FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 90

Contribution à l'étude des complications vertebro-medullaires des staphylococcies à propos de 9 observations recueillies en milieu tropical.

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 24 novembre 1958

par

Jean Alain FILLIATRE

Né le 17 Octobre 1932 à Constantine

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. PAILLAS, Président	
	BRAHIC	Assesseurs
	DEVIN	
	TRIFFAUD	

1958
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545820_0033

Contribution à l'étude des complications vertebro-medullaires des staphylococcie à propos de 9 observations recueillies en milieu tropical.

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

Contribution à l'étude des complications vertebro-medullaires des staphylococcies à propos de 9 observations recueillies en milieu tropical.

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 24 novembre 1958

par

Jean Alain FILLIATRE

Né le 17 Octobre 1932 à Constantine

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. PAILLAS, Président — BRAHIC, DEVIN, TRIFFAUD — Assesseurs

1958
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN **Assesseur :** J. DELPHAUT
Secrétaire Principal : P. MOUCHET
Secrétaire Principal Honoraire : J. COMTE

Professeurs Honoraires :

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

Professeurs :

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	LAMY
Clinique Chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système nerveux	CRÉMIEUX
Clinique Medicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Otorhinolaryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique Urologique	N.
Endocrinologie Médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Medecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Expérimenlale	DONNET
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Chirurgicale	DOR
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Professeurs sans Chaire

M. ROUX — M. MOURGUE

Maîtres de Conférence Agrégés :

MM. BERNARD P.
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercice :

MM. BERARD
BERNARD R.
BONNAL
CHAMPEX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARE
LAVAL
PEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

Agrégés libres :

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LENA
MONGE H.
OLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de Conférence :

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargés de Fonctions d'Agrégés

Clinique des Maladies nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD

Agrégé chargé d'Enseignement

Dermatologie ....M. TEMINE

A MA MERE ET A MON PERE

auxquels je dois tout ; qu'ils trouvent en cette Thèse le témoignage de ma filiale reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés.

A MA FEMME ET A MA PETITE PAULE

avec tout mon amour.

A MES BEAUX-PARENTS

en gage d'affection.

A ISABELLE SIGNORET ET PHILIPPE POTIN

mes filleuls.

A MA SŒUR ET AU DOCTEUR BERETTI

auprès desquels j'ai toujours trouvé réconfort et affection.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur PAILLAS
Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre Jury de Thèse et pour les précieuses indications qu'il a bien voulu nous fournir.

A Monsieur le Professeur BRAHIC
Professeur de Bactériologie

A Monsieur le Professeur Agrégé DEVIN

A Monsieur le Professeur Agrégé TRIFFAUD

En hommage respectueux.

A Monsieur le Medecin-Colonel BLAN

Médecin des Hôpitaux Militaires.

A Monsieur le Medecin-Colonel CHIPPAUX

professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application du Pharo,

Respectueusement.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel CARAYON

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Professeur Agrégé du Service de Santé des T. C.

Il nous communiqua le sujet de cette Thèse et la grande majorité des documents pour son élaboration ; il nous a fait profiter de sa très grande expérience de la pathologie tropicale.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur

le Médecin Lieutenant-Colonel MARCOTORCHINO

Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

A Monsieur le Médecin Commandant MATTEI

Professeur Agrégé du Service de Santé des T. C.

Ils ne nous ménagèrent jamais un enseignement ni un conseil ; qu'ils soient remerciés de tout ce qu'ils nous apprirent de Médical et d'Humain.

A MES MAITRES DES FACULTES DE MARSEILLE
ET DE LYON

A MES MAITRES DES HOPITAUX CIVILS
ET MILITAIRES

A TOUS CEUX QUI, AU COURS DE MES ETUDES
M'ONT APPORTE LE RECONFORT DE LEUR AMITIE

A MES CAMARADES DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE
ET DU DETACHEMENT DE MARSEILLE

A TOUS MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

Morts au Champ d'Honneur.

INTRODUCTION

Les complications neurologiques des staphylococcies, longtemps mal connues et souvent méconnues du médecin praticien, sont à juste titre considérées comme des affections rares ; néanmoins la question a fait l'objet, au cours de ces vingt dernières années, de quelques travaux auxquels il nous semble difficile d'apporter quelque appoint original sur le plan de la clinique pure.

Toutefois, les conditions exceptionnelles dont jouit le staphylocoque sous les climats tropicaux, la fréquence plus grande de certaines de ses manifestations pathologiques — et plus spécialement neurologiques — et l'originalité de certaines autres (myosites) nous ont conduit à rassembler quelques observations illustrant les caractères particuliers de ces formes neurologiques, au double point de vue de l'étiologie et de l'évolution.

Nous n'entrerons pas dans le détail des questions bactériologiques et anatomo-pathologiques pures, pourtant si intéressantes dans le domaine particulier du staphylocoque ; nous nous contenterons, dans un bref paragraphe de la première partie de ce travail, de présenter quelques notions indispensables à la connaissance de ce germe.

En revanche, nous insisterons d'avantage sur le staphylocoque en milieu tropical, à la faveur de quelques publications et surtout de l'expérience acquise en la matière par nos aînés du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Entrant dans le domaine de la pathologie, nous passerons rapidement en revue l'évolution des connaissances sur l'infection staphylococcique, insistant plus spécialement sur les localisations neurologiques.

Nous présentons au fur et à mesure les observations recueillies par notre maître A. CARAYON sous la direction duquel ce travail a été effectué. Nous nous appliquerons à extraire l'enseignement de ces 9 observations originales, et de deux autres publiées en Extrême-Orient.

L'aspect thérapeutique de la question sera entrevu à la lumière de publications récentes, en matière de conclusion.

PREMIERE PARTIE

Les aspects essentiels de la pathologie staphylococcique.

CHAPITRE PREMIER

Notions élémentaires de bactériologie

Le st. est un germe du genre Staphylococcus, de la famille des Micrococcaceae. C'est un coque Gram +, retrouvé dans les préparations en amas ou en courtes chaînettes ; il peut être pigmenté.

Il est très répandu dans la nature ; aérobie et anaérobie facultatif, il se développe facilement sur les milieux ordinaires (bouillon, gélose) et mieux encore si ces milieux sont sucrés.

L'étude du pouvoir pathogène expérimental se fait principalement sur le lapin ; le st. aureus est le plus pathogène pour l'animal de laboratoire ; le st. blanc (albus) l'est beaucoup moins : le st. citrin (citreus) est virulent et atoxique.

Chez l'homme, une fois le pus ou le sang suspects prélevés, l'examen simple ne pourra établir qu'un diagnostic de présomption en fonction de la morphologie du germe et de son mode de groupement ; la culture sur milieu ordinaire est également insuffisante en raison de l'extrême fréquence des mélanges de coques (strepto, entéro), ou même de mélange de types différents de st. aux pouvoirs pathogènes inégaux.

Aussi devra-t-on rechercher les caractères biologiques du st. pathogène. Les trois tests de pathogénicité sont liés à la formation par le st. d'une série d'enzymes, véritables toxines à pouvoirs nécrosant et hémolytique dosables ; par la nécrose, en effet, la toxine favorise la lésion locale, la coagulase la formation de caillots, les toxines fibrinolytiques leur diffusion.

a) Le st. pathogène sécrète un enzyme coagulant le plasma : la staphylo-coagulase.

b) Le milieu de Chapman, constitué de mannite et de rouge phénol est décoloré par le st. pathogène.

c) Troisième test enfin : recherche des halo d'hémolyse sur :

— Milieu aux globules de lapin lavés pour l'hémolysine α ;

— Milieu aux globules de mouton lavés pour l'émolysine β.

Dans un travail de l'I.P. de l'A.O.F. et de l'école de Médecine de Dakar, DARASSE conclut que la fermentation du mannitol et l'élaboration de la coagulase sont les témoins les plus fidèles du pouvoir pathogène ; il décrit en outre une méthode personnelle d'inoculation intracérébrale à la souris d'une culture en bouillon de 24 heures qui lui aurait donné d'excellents résultats.

Nous serons bref au sujet du st. anaérobie dont la présence est tout à fait exceptionnelle en matière de pathologie infectieuse neurologique (cas de LEMIERRE).

Il s'agit d'un germe immobile, sporulé. Gram + : on en décrit trois types :

— St. activus ..... Gélatine + ... Gaz + ;

— St. anaerobius ..... Gélatine — ..... Gaz — ;

— St. aérogènes ..... Gélatine — ..... Gaz +.

Leur culture se fait dans les milieux anaérobies usuels enrichis de sérum ; on les différencie par leur action sur bouillon glucose, gélatine, lait et par recherche de l'hémolyse et de l'indol.

Leur pouvoir pathogène est peu important ; activus est responsable de certaines infections génitales et puerpérales ; anaerobius, d'infections othorhinolaryngologiques et génitales ; aérogènes n'est presque jamais rencontré.

Les études sur leur antibiothérapie ont été très peu poussées.

CHAPITRE II

Aspect général du mécanisme de la pathologie staphylococcique

I. — Caractères communs à toutes les staphylococcies.

Rappelons rapidement les caractères essentiels de l'infection st., nous réservant de nous étendre plus longuement sur certains aspects particuliers sous les climats tropicaux.

Le st. est un germe « en embuscade » (Patel et Moiroud). Saprophyte naturel de la peau et des muqueuses, sa porte d'entrée sera essentiellement cutanée, bien rarement muqueuse ; il ne sera bien entendu pas question des contaminations digestives qui ne trouvent pas place dans le cadre de cette étude.

C'est alors le furoncle, l'anthrax, l'impétigo, l'hydrosadénie ; lésions banales, souvent méprisées, rarement traitées. Mais le germe possède, plus que tout autre pyogène, le pouvoir de provoquer à distance des foyers métastatiques secondaires évoluant vers la suppuration. Aucun point de l'organisme n'est à l'abri de ces atteintes secondaires ; en effet, la lésion primitive essentielle est un phénomène de thromboplhébite capillaire, non une lymphangite : un véritable thrombus s'organise dans lequel le germe se développe ; puis des emboles septiques hématogènes seront responsables des accidents ultérieurs. La forme typique ainsi décrite de l'infection st., dite septico-pyohémique, se traduira cliniquement par des clochers thermiques successifs trahissant ces migrations : l'hémoculture se positive alors. De plus, le st. provoque volontiers des artérites et micro-artérites au niveau de ses localisations secondaires ; l'importance de ces processus est extrême dans le cadre de la pathologie médullaire (pathogénie des abcès intra-médullaires).

Mais ces formes classiques semblent en régression : ces bactérihémies éphémères passent malheureusement en général inapperçues et c'est à la faveur d'une localisation profonde suppurative que le diagnostic en est établi : à condition toutefois que la lésion primitive ne soit complètement

perdue de vue en raison justement de son apparente bénignité : le soin que le médecin devra apporter à sa recherche n'en sera que plus grand.

A partir de ces lésions cutanées obligatoires, aggravées trop souvent par des thérapeutiques incongrues ou des blessures accidentelles, il va se créer toute une série d'affections dont l'étude complète serait fort longue ; localisations osseuses tout d'abord : c'est alors l'immense domaine de l'ostéomyélite, dont la forme vertébrale nous retiendra tout particulièrement ; staphylococcie maligne de la face et sa redoutable complication de thrombophlébite des sinus caverneux ; lésions juxta ou péri-articulaires, hépatiques, spléniques, génito-urinaires, etc... Les localisations pulmonaires sont de connaissance plus récente et imposent souvent un diagnostic erroné d'atteinte bacillaire. Nous verrons dans le prochain paragraphe l'importance particulière qu'il convient d'accorder aux localisations musculaires en raison du rôle qu'elles jouent dans la genèse des accidents neurologiques.

CHAPITRE III

Caractères propres des staphylococcies tropicales

Dans toutes les régions intertropicales où cette pathologie est prépondérante, le st. se montre d'une grande fréquence, aussi bien chez l'européen que chez l'autochtone ; les infections graves avec septico-pyohémie ne sont pas rares. C'est ainsi que DARASSE a pu isoler près de 800 couches de st. pathogènes (1954-1955) à Dakar, dont 25 par hémoculture dans des st. coccémies graves.

Outre leur fréquence, ces véritables « maladies tropicales » sont bien connues pour leur incroyable ténacité et pour leur virulence accrue par de nombreux facteurs extrinsèques et intrinsèques. C'est en effet bien plus le milieu et le mode de vie qui constituent les facteurs favorisants de cette riche pathologie que l'originalité propre du germe.

L'humidité ambiante, la sudation excessive, la méconnaissance des règles élémentaires de l'hygiène dans certaines couches des populations contribuent à faire de la peau un milieu de culture vraiment idéal pour un germe déjà peu exigeant, sous des climats moins excessifs, pour se développer avec célérité. A telle enseigne que la plus minime écorchure, le plus banal furoncle doivent faire l'objet de soins minutieux sous peine de leur voir prendre des proportions inhabituelles sous nos latitudes. Le st. trouve, de plus, un terrain affaibli car l'insuffisance hépatique plus ou moins larvée est presque constante même en l'absence de toute intoxication exogène. Hypovitaminose, manque d'aliments frais et partant habitude des conserves, fatigue générale entraînent la présence de pigments biliaires et d'urobiline dans les urines. A un degré de plus, c'est le classique « foie tropical » que l'action isolée ou conjuguée de l'alcool, du paludisme et des médications hépato-toxiques contribuent à constituer — très fréquemment aussi association d'hyperglycémie.

Peut-être aussi se crée-t-il une sorte d'allergie, résultat d'atteintes très rapprochées du sujet par le germe ? (HUART). Si, comme nous l'avons dit, le germe n'est pas original, sa pathologie revêt de nombreux caractères propres que nos observations illustreront de manière concordante. Nous em-

prunterons la classification de Huard et Montagné qui, pour ancienne qu'elle soit (1936) n'en constitue pas moins un des meilleurs éléments de référence qu'il soit possible de trouver.

1) *Les lésions cutanées, osseuses et articulaires* y sont fréquentes et cliniquement peu originales ; les ostéomyélites aiguës courantes sont en général vues tardivement, d'où séquestres importants grevant lourdement le pronostic. La « pseudo tumeur blanche » à staphylo en impose fréquemment pour une lésion bacillaire, les formes abcédées pour des lésions malignes (cf. obs. n° 7). Huart signale déjà la fréquence de l'atteinte vertébrale et celle, relative, de l'omoplate et du pubis : les lésions articulaires sont fréquentes en Indochine et notamment péri-articulaires de l'articulation coxo-fémorale, pseudo-coxalgique.

2) *L'abcès du tissu cellulaire profond* est une forme clinique à isoler ; c'est une affection typique de l'Africain ; déjà décrite en 1909 par Sarailhé et Lejars, elle est souvent confondue bien à tort avec les myosites dont il sera question plus loin ; très ubiquitaire, cette affection n'est vue le plus souvent qu'au stade abcès collecté, chez un sujet surmené, sous-alimenté ; le traitement en est simple, les suites excellentes le plus souvent.

3) *La myosite* est également d'une grande fréquence. L'on sait depuis longtemps que cette affection, rare mais non exceptionnelle sous nos latitudes, est propre aux sujets surmenés, sous-alimentés ; le st. à l'origine de 90 % des myosites en Indochine, trouvera en effet dans le tissu musculaire hyperhémié de ces sujets aux défenses naturelles amoindries un « point de chute » logique ; un pus rougeâtre se développera et plus ou moins tôt une barrière sclé-reuse viendra compléter la lésion.

La forme suraiguë grave, vrai « phlegmon diffus du muscle » (Pergola), dont une de nos observations fait état, s'accompagne d'un grand syndrome général d'infection sévère ; en revanche, les signes locaux seront d'une extrême discrétion. Cette forme, presque toujours au-dessus de la thérapeutique, entraîne le plus souvent la mort rapide du malade avant même qu'un diagnostic précis ait pu être porté.

A un degré de moins existe une forme aiguë à foyers multiples musculaires ou non ; c'est une pyohémie franche, de pronostic moins sombre principalement depuis l'appari-

tion des antibiotiques : les signes locaux sont meilleurs, l'antibiogramme possible en raison des délais plus convenables ; néanmoins, on déplorait 20 % de décès avant l'ère des antibiotiques.

La myosite franche, à abcès collecté, aisément diagnostiquée, est traitée de même ; par contre, la forme aiguë non suppurée résolutive, propre au noir semble-t-il, pose d'épineux problèmes différenciels avec l'abcès sous-cutané et l'adéno-phlegmon ; de même la forme chronique, que seule parfois un examen histo-pathologique pourra identifier aux dépens d'un sarcome, d'une affection mycosique ou parasitaire... Nous verrons que ces myosites constituent sous les tropiques une étiologie fréquente de la pathologie staphylococcique vertébro-médullaire qui n'est jamais rencontrée en Europe ; il nous a donc semblé intéressant d'en présenter succinctement les caractères essentiels.

4) *Les formes viscérales* revêtent elles aussi une importance particulière sous les tropiques. Carnot et Caroli ont insisté sur la prépondérance trop grande accordée à l'amibe par rapport au st. dans le domaine de la pathologie hépatique aux colonies. Les atteintes génito-urinaires sont fréquentes en Indochine (Helstrom) ; le st. est fréquemment rencontré dans les urines, de façon fortuite le plus souvent ; c'est une bactériurie sans pyurie.

5) *La forme septicémique pure,* principalement apanage de l'Européen taré, semble moins rare qu'en Europe.

Il serait incomplet de terminer cette rapide revue en omettant de signaler un aspect connu plus récemment de la pathologie staphylococcique : il s'agit des localisations pulmonaires pseudo-tuberculeuses, question d'abord étudiée dans le cadre de la septicopyohémie à st. au même titre qu'une localisation quelconque de cette infection.

Actuellement, on attire l'attention sur certains critères radiologiques qui lui confèrent une originalité certaine en pneumologie. De nombreuses observations en ont été présentées en Indochine, où l'on estime cette pathologie quatre fois plus fréquente qu'en France (Caubet, Moreau, Pietra). En Europe, A. Mayer, en 1954, attira l'attention des congressistes de la Société Lombarde des Sciences Médicales et Biologiques sur ces formes bulleuses dont parfois les antécédents staphylo-cutanés ou autres sont oubliés ou sont passés inaperçus.

La staphylococcie peut avoir aussi un véritable aspect miliaire, constitué par de multiples petits abcès simulant parfaitement une tuberculose micro-nodulaire ; des localisations pleurales réalisant soit des pleurésies purulentes, soit des pyo-pneumothorax, peuvent être confondues très facilement avec les atteintes pleurales bacillaires.

De plus, et ce point est très important dans le cadre de notre travail, la spondylite staphylococcique peut fréquemment coexister avec ces images pseudo-tuberculeuses ; or, le diagnostic du « pseudo-mal de Pott » staphylococcique est par lui-même fort malaisé, son nom l'indiquant suffisamment : il va même parfois jusqu'à provoquer à la radiographie des images en fuseau comme dans l'abcès ossifluent bacillaire ! Le dilemme est en ce cas impossible, l'identification du germe et l'anamnèse deviennent indispensables pour affirmer le diagnostic et pour établir un traitement rationnel après antibiogramme.

En conclusion de cette rapide revue, apparaît l'extraordinaire polymorphisme emprunté par l'infection staphylococcique, caractère que nous allons retrouver entier et plus troublant encore au cours de l'étude des complications neurologiques qui nous intéressera exclusivement désormais.

DEUXIEME PARTIE

Les complications vertebro-médullaires des staphylocococcies

Historique

Spondylites et épidurites staphylococciques sont des affections rares. les myélites vraies demeurent exceptionnelles ; la mise au point de Heussner, en 1948, fait état de 220 observations d'épidurites relevées dans la littérature. Le mémoire de Dandy, en 1926, repose sur 3 observations de formes chroniques ; la thèse de Thomas (1951) verse au débat 5 observations originales à propos des « paraplégies d'origine staphylococciques ».

Même rareté de l'ostéomyélite ou spondylite st. : 120 cas sont relevés par Leibovici en 1928. Mais les difficultés diagnostiques expiquent pour la plus grande part de cette pauvreté statistique estiment la plupart des auteurs. De fait, les tentatives de plus en plus nombreuses d'abord chirurgical direct du mal de Pott, principalement en pays anglo-saxons, témoignent d'un assez gros contingent d'erreurs de diagnostic (12 %, pour Jonhson et Hillman en 1953) parmi lesquelles figurent un assez grand nombre d'ostéomyélites. Nous verrons à propos de nos observations que certains diagnostics ne furent établis que sur... la table d'opération !

De plus, s'il est relativement aisé, dans nos pays, de dresser des statistiques rigoureuses, il n'en est pas de même sous les tropiques où le praticien ne voit qu'une trop faible partie des cas qui justifieraient son intervention : l'insuffisance des moyens de locomotion notamment provoque des délais parfois fatals, bien souvent aussi elle est responsable d'aggravations qui mettent l'affection au-dessus de toute thérapeutique ! Le manque d'éducation médicale élémentaire, les rites et superstitions diverses contribuent encore, dans les régions les moins favorisées, à compliquer le problème ! Ou bien encore le malade disparaît dès le début du traitement et toute étude de l'évolution et des résultats thérapeutiques devient impossible.

L'intérêt porté à la question des complications neurologiques des st. coccies n'est pas récent : c'est ainsi que, dès 1821, Chevallier suspecte, à propos de 3 observations, le rapport possible entre une paralysie des M.I. et une infection cutanée préexistante.

En 1834, Constant publie la première observation valable d'épidurité chronique : en 1873, la thèse de Jouffroy inspirée par Charcot fait état de « pachy-méningites cervicales hypertrophiques », autre terme peut-être pour désigner l'épidurite chronique ? En 1892, le st. doré est mis en cause, preuves bactériologiques à l'appui (Aulong). Donnant suite à cette découverte, Thoinot et Masselin, par des injections IV de st. doré produisent chez le lapin des paralysies médullaires, prouvant ainsi la réalité de l'infection hématogène. La même année, Chippault et Delorme réalisent la première laminectomie thérapeutique qui fut un échec. Signalons que Sicard, le premier, employa le terme « épidurite » (1905).

L'histoire de l'ostéomyélite vertébrale staphylococcique est dominée à ses débuts par le nom de Lannelongue, qui fit connaître la question ; Grisel, Mathieu, Laborde en poursuivent l'étude, Leibovici, en 1928, fait le point des connaissances acquises. Carnot décrit, en 1932, le mal de Pott staphylococcique, forme chronique de l'affection. Signalons, plus récemment, les intéressantes publications de Michaud (de Lyon) et de Virenque et Pasquié (de Toulouse).

Les épidurites firent l'objet, en 1926, du magistral exposé de Dandy qui fait encore autorité actuellement ; auparavant, Laplane, de l'école deSicard, met au point la technique du diagnostic lipiodolé. Wertheimer et Dechaume, en 1933, proposent un schéma étiologique, clinique et thérapeutique de l'affection. En 1948, Corradini, Furney et Jefferson présentent une statistique de 25 cas d'infection épidurale ; en 1953, une mise au point détaillée est établie par M^me^ Morin.

Pour les méningites et les méningo-myélites, citons Vedel et Giraud, Chavany et Georges, Marquezy et Besse.

Les études d'ensemble, par contre, sont relativement rares (synthèse de M. Paillas en 1943, thèse de Thomas en 1950).

CHAPITRE PREMIER

Les spondylites staphylococciques

ETIOLOGIE

Le germe le plus souvent rencontré est le staphylocoque doré ; Puech cite un cas où le staphylocoque blanc fut retrouvé ; le staphylocoque anaérobie est tout à fait exceptionnel (cas de Lemierre) : de toutes façons, l'ostéomyélite vertébrale répond parfaitement à la définition de Salmon et Laurence (1949), définition générale de toutes les ostéomyélites : « Infection hématogène à staphylocoque doré ou non ». C'est le plus souvent une affection de l'adulte jeune et de l'enfant ; la colonne vertébrale achève son ossification à 30 ans et de nombreux points d'ossification persistent pendant longtemps (Retterer et Lelièvre). C'est une affection de la croissance rachidienne qui peut être rencontrée tôt dans la vie ; les antécédents de st. coccie cutanée sont constants ; mais bien souvent le souvenir en est perdu : furoncles, anthrax, infections dentaires et otites sont les points de départ les plus fréquents.

La question du *traumatisme* déclenchant ou favorisant a fait couler beaucoup d'encre et la polémique est loin d'être close... (Thèse de Guenaud) ; ce genre d'antécédents est toujours difficile à explorer : peut-être pouvons-nous lui attribuer un rôle localisateur par l'hyperhémie profonde qu'il engendre ? Il est bien difficile de conclure et, somme toute le problème n'offre qu'un intérêt relatif.

ANATOMOPATHOLOGIE

Nous retrouvons dans ce cas particulier le schéma classique de l'ostéomyélite banale : il y a atteinte osseuse hématogène par l'artère nourricière ; des phénomènes de thrombose provoquent une nécrose par ischémie, une destruction infectieuse concommitante se développe. Cette atteinte se produit pour 50 % des cas au niveau de la colonne lombaire : une explication possible est le type anatomique spécial de la vascularisation à ce niveau, les artères provenant directement de l'aorte ; la richesse de la musculature lombaire constitue certainement aussi un facteur favorisant.

Les abcès ainsi constitués, que ce soit aux dépens du cou ou de l'arc postérieur, ont une tendance générale à l'évolution postérieure : la gravité de cette atteinte n'est pas tant la propagation aux vertèbres sous-jacentes — ou sus-jacentes — ou l'affaissement vertébral massif, que la propagation aux parties molles voisines en direction du psoas ou de l'échancrure sciatique par exemple.

Quant au canal rachidien, il est menacé autant anatomiquement que physiologiquement, les syndromes médullaires observés relevant d'un abcès intra-rachidien, ou d'une épidurite, d'une myélite vraie ou « fausse » par réactions œdémateuses ou nécrotiques. Notons cependant que les complications neurologiques ne sont absolument pas obligatoires et qu'une évolution spontanée vers l'ankylose cerclée du segment rachidien interessé est probable.

Quant aux effondrements vertébraux, ils sont beaucoup plus rares que dans le mal de Pott (voir néanmoins l'obs. n° 2).

Une réaction discale précoce serait constante, dans le sens d'un pincement : certains auteurs (dont Zanoli) ont même vu au niveau du disque le *primum movens* du processus pathologique.

CLINIQUE

1° *La forme suraiguë septicémique* dont le diagnostic est très rarement établi, se caractérise par la prépondérance des signes généraux infectieux ; l'atteinte vetébrale n'est que rarement mise en évidence et, de toutes façons, demeure au second plan ; les antibiotiques ont transformé un pronostic autrefois bien sombre.

2° Dans *la forme aiguë habituelle*, le classique syndrome infectieux s'accompagne de rachialgies et de contractures intenses, insupportables, rendant toute investigation clinique précise impossible ; mais l'hémoculture est alors positive et constitue donc l'élément majeur du diagnostic.

A la radio, on voit parfois un pincement discal qui précède de quelques jours les signes classiques de décalcification, d'érosion périphérique, puis de séquestration.

Le syndrome neurologique est le plus souvent absent : tout au plus d'inconstants signes radiculaires, de rarissimes signes médullaires ; les abcès ont tendance à s'étendre vers l'arrière, s'extériorisant parfois par la gaine du psoas ou les

gouttières latéro-vertébrales ; ce type d'évolution étant devenu très rare avec les antibiotiques.

Ils peuvent aussi attaquer le canal rachidien ; là sont les vraies complications neurologiques ; car la paraplégie brutale par angulation de la colonne demeure exceptionnelle : c'est bien plus une épidurite aiguë qui se constituera, mortelle parfois, dont l'apparition de toute manière devra provoquer la mise en œuvre immédiate d'une thérapeutique chirurgicale adéquate.

3° *La forme chronique* de l'affection, ou « *mal de Pott staphylococcique de Carnot* » est bien différente : l'on a affaire en général à un malade ambulant, « lombalgique chronique » ou souffrant de torticolis, ou encore de douleurs mal localisées dans les membres ; le pronostic de mal de Pott est le plus souvent porté, les examens en ce sens déclenchés : à la radio, le pincement discal et l'aspect érosif du corps vertébral ne font que confirmer l'erreur, qui ne sera parfois relevée que lors de l'abord chirurgical de la lésion.

En fait, l'évolution est différente : les processus d'ossification l'emportent sur ceux de destruction, propres au mal de Pott réalisant le tableau de ce « mal de Pott à becs de perroquet » dont Mallet-Guy a dénoncé le caractère éminemment suspect. De plus, l'élément douloureux est en général plus accusé par le sujet que dans le mal de Pott. Les complications neurologiques de ces deux affections enfin présentent des caractères fort dissemblables.

Signalons enfin la redoutable ténacité du « Pott staphylo » dont la latence peut dépasser 10 années. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Au stade initial, bien des infections aiguës peuvent être envisagées ; l'administration *larga manu* d'antibiotiques avant tout examen approfondi du sujet, méthode si critiquable en général, ne pourra dans le cas particulier que négativer l'hémoculture ; douleurs lombaires et contractures pourront faire suspecter une infection rénale, anthrax ou phlegmon péri-néphrétique ; examen d'urines, radiographies seront donc pratiquées. Nous ne reviendrons pas sur la question du mal de Pott, envisagée tout au long de ce paragraphe et qui contribue à faire l'intérêt du sujet, sa fréquence étant incomparablement supérieure.

Spondylites thyphiques ou mélitococciques, principalement dans nos régions méditerranéennes, devront également attirer l'attention : tests de laboratoire, hémoculture, anamnèse, contexte clinique doivent orienter le diagnostic ; néanmoins, pour la mélitococcie notamment, l'on pourra éprouver de sérieuses difficultés, car le caractère traînant de l'affection et l'érosion parfois profonde des vertèbres ont amené RIMBAUD et SERRE à parler de « faux mal de POTT staphylococcique ».

Les formes chroniques des staphylococcies vertébrales ont d'ailleurs, ces dernières années, fort intéressé les rhumatologues qui ont parlé de claustration des lésions par les antibiotiques, d'où passage à la chronicité et échec, bien entendu, de toute thérapeutique anti-rhumatismale ; seule, l'ablation du séquestre fauteur de trouble pourra guérir le malade. (Cas de TAVERNIER, 10 ans d'évolution).

OBSERVATIONS

Nous apportons deux observations de spondylites avec retentissement neurologique ; la première est une forme assez particulière en raison du peu d'importance du syndrome douloureux qui ne présente pas ce caractère de haute intensité que lui accordent généralement les auteurs ; de même le caractère relativement torpide de l'évolution.

Observation N° 1. — B...

Admis le 19 juillet 1950 à l'hôpital pour syndrome fébrile, arthralgies, névralgies, raideur méningée (forme de dengue).

Température : 39° 5 ; pouls : 96 ; T.A.: 12/7.

On pratiqua une injection de 20 cc de sérum glucosé hypertonique et 10 cc de novocaïne I.V., car on envisage la possibilité d'une infection à virus neurotrope en raison de la raideur méningée et l'état parétique du membre supérieur droit.

Le 20 : 39° 3, pouls à 120. Malade geignard, se plaignant de courbatures généralisées ; légère raideur de la colonne lombaire ; la nuque est souple, douleur vive dans le biceps droit, le quadriceps droit, la fesse gauche ; la percussion des vertèbres lombaires est non douloureuse, les articulations sont indemnes. Présence de 2 furoncles en voie de guérison sur la fesse et la cuisse gauches, car le sujet a présenté une poussée de furonculose 12 jours auparavant.

Réeflxes rotuliens et achiléens vifs et polycinétiques. Signe de BABINSKI bilatéral.

En résumé : nombreux abcès secondaires à une furonculose.

Traitement : pénicilline 400.000 U/jour ; Adiazine 12 C./jour ; compresses chaudes.

Tous les examens de laboratoire (recherche d'hématozoaires, analyse d'urine) sont négatifs.

Radio pulmonaire : I.T.N.

F.N. : 88 % de polynucléaires.

Evolution : disparition des névralgies et de la tuméfaction musculaire.

Apyrexie le 29.

Lorsque le sujet accuse un endolorissement lombaire, plus marqué à droite, avec une légère défense à ce niveau.

La percussion vertébrale est non douloureuse, léfère contracture lombaire ; reins non palpables ; réflexes des M.I. vifs ; reprise du fébricule.

Reprise du traitement pénicilline-sulfamides ; amélioration sensible ; apyrexie le **14 août**.

Le 15 août, excellent état général ; l'appétit est revenu.

Le 22 août, le malade se lève : on constate alors l'apparition d'une cyphose lombaire avec proéminence de L 2 ; pas de contracture.

Radio : pincement du disque L 1-L 2 ; aspect irrégulier de l'angle supérieur droit de L 2 sur les clichés de face.

Le 4 septembre 1950 : pincement du disque L 1-L 2 ; érosion importante de la surface articulaire supérieure de L 2, nettement visible de face et de profil.

5 septembre : légère amyotrophie du quadriceps droit (2 cm. à 24 cm. de la rotule).

11 septembre : réflexes vifs au M 1 droit avec ébauche de trépidation épileptoïde du pied ; pas d'amyotrophie du mollet (Dr = G = 27 cms) ; les tests mélitococciques et typhyques sont négatifs.

16 septembre : à la radio, aspect inchangé ; image cunéiforme du corps de D 12 mais sans image d'ostéite destructrice.

Le malade est transeate en chirurgie avec le diagnostic de « polymyosite et spondylite très vraisemblablement staphylococcique ».

4 octobre : aspect général convenable ; pas de tension, station debout pénible mais correcte ; absence presque totale d'ensellure lombaire ; plis fessiers égaux et de même hauteur ; les apophyses épineuses D 12-L 1-L 2 sont léfèrement proéminentes.

La flexion du tronc sur les cuisses est limitée à 45° ; les flexions latérales, également limitées, entraînent une douleur au niveau de L 2.

Diminution globale de force dans les 2 M.I. ; sensations assez fréquentes de fourmillements au niveau des 2 pieds et des 2 jambes.

Les réflexes demeurent plus vifs à gauche, où le BABINSKI est toujours +.

La sensibilité est normale ; l'examen des autres appareils est entièrement négatif.

En conclusion, — Spondylite L 2 avec léger retentissement sur les 2 M.I. par épidurite probable ; affection de symptomatologie très fruste.

Il s'agit d'un « léchage épidural » sans atteinte véritable méningo-médullaire, par une épidurite « probable », d'ailleurs nullement démontrée ; l'évolution, heureusement favorable, confirme l'absence de toute lésion irréversible.

L'étiologie staphylococcique évidente a permis un diagnostic précoce.

Notons le faible délai d'apparition de la symptomatologie nerveuse.

La seconde observation est un véritable récit à épisodes dont la clé ne fut fournie que par l'intervention.

Observation N° 2. — V... Ch..., Mandarin de Hué.

Malade de 57 ans, ne présentant comme antécédents notables qu'une adénite cervicale gauche opérée 25 ans auparavant.

Au mois de septembre 1953, après un épisode pulmonaire infectieux, la température ne décroche pas et un arthralgie scapulaire droite, avec tuméfaction aparente, se déclare ; elle cède rapidement aux antibiotiques.

Puis, douleur, tuméfaction, chaleur locale apparaissent au genou gauche. La marche devient très douloureuse, presque impossible ; aucun effet du traitement par antibiotiques : on envisage alors un R.A.A.

Mais dans les semaines qui suivent, la tuméfaction a augmentée, le genou devient globuleux et la jambe se fixe en flexion à 30° et sub-luxation en arrière ; un examen radio est alors pratiqué, indiquant une ulcéro-compression ayant détruit les rapports articulaires. On porte le diagnostic de tumeur blanche : une tentative d'immobilisation plâtrée doit être abandonnée après 20 jours en raison de l'apparition d'escharres.

Le 31 décembre 1953, le malade est transféré à l'hôpital Grall de Saïgon, service de chirurgie, où l'on effectue une exploration-biopsie.

Il n'existe pas de fistule ; incision para-rotulienne externe ; la traversée de la synoviale montre qu'elle est considérablement épaissie ; à son ouverture apparaît un pus jaunâtre, on ne trouve pas de fongosité vraie, et on curette dans la jante intercondylienne une zone d'ostéite d'ailleurs visible à la radio.

Après examen de prélèvements synovial, osseux et purulent on porte le diagnostic d'ostéoarthrite à staphylocoque doré pathogène, avec ostéomyélite du fémur remontant au tiers moyen.

A la radio du genou : « disparition presque complète de l'interligne articulaire » ; les contours osseux sont flous dans leur ensemble ; il paraît exister une perte de substance assez importante au niveau du condyle interne et du plateau tibial correspondant ; aspect en sucre mouillé de toute l'extrémité inférieure du fémur avec réaction périostée discrète.

Le malade est mis en extension continue par l'intermédiaire d'une botte plâtrée en raison de la sub-luxation du genou.

Puis, on pratique la résection du genou de manière à enlever en masse le foyer principal de suppuration. Mais l'aspect radiologique du fémur laisse à penser que l'opération ne pourra être complètement réalisée ; la résection est pratiquée néanmoins suivant la technique de FREYDET en conservant le tendon rotulien mais en emportant toute la synoviale ; toilette des coques condyliennes, antibiotiques **in situ**... Reposition et grand plâtre cruro-jambier, membre à la verticale. La résection a emporté 6 cms d'os. La reposition paraît bonne.

Des radiographies du genou les 5 et 25 février n'indiquent rien d'anormal.

Le 26 mars : Il persiste au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale deux onzes de raréfaction bien visibles de face et de profil ; cependant, ces images ne semblent pas s'être étendues. La réaction périostée qui existait avant l'intervention au niveau du tiers inférieur du fémur paraît évoluer vers la condensation. Dans l'ensemble, aspect en faveur de l'évolution vers la stabilisation des images d'ostéomyélite.

L'hémoculture est constamment négative.
L'hémogramme indique une anémie à 2.480.000.
V.S.: 130 sur 152 le 9 janvier 1954. Le 10 février 1952, 43/85. Le 22 février 1954, 46/92.
Dans les urines, R.A.S.

E.C.G. (2 février 1954) : sensiblement normal ; pas de signes coronariens myocardiques. Le malade sort.

Lorsque, le **15 octobre 1954** : réhospitalisation à Grall, service de médecine, pour urémie. Le malade se portait bien depuis son intervention sur le genou.

Quinze jours avant la 2ème hospitalisation, fièvre à 38° pendant 4 ou 5 jours sans angine, sans atteinte pulmonaire décelée ; asthénie progressive devenue très intense ; amaigrissement important ; pas de diarrhée ni de vomissements ni d'anorexie. Son médecin découvre une azotémie élevée et prescrit un sévère régime déchloruré et déprotéiné depuis 10 jours.

Au début, traitement par nivaquine. La diurèse est restée normale ; pas de céphalée ni de troubles fonctionnels vasculaires. Se plaint depuis 3 jours d'une crampe vive dans le cou et dans la nuque, interdisant les mouvements.

A l'examen : très mauvais état général, amaigrissement très important, téguments hypotrophiques, secs, gardant le pli. Tremblements intenses intentionnels des membres et des extrémités ; muqueuses anémiques, pas de troubles sphinctériens. Langue sabburale ; abdomen rétracté, souple, non douloureux ; foie normal, ainsi que la rate. Bruits du cœur très faibles, le rythme paraît normal, on identifie ni souffle ni galop.

Pouls : 80 ; T.A.: 18/9.

Du point de vue nerveux, examens entièrement négatifs. Pas de troubles moteurs ni sensitifs, les réflexes sont normaux.

Le 10 octobre 1954, au matin : certitude d'une hypotonie plasmatique confirmée par un delta à 0,49. Une perfusion continue de sérum salé hypertonique pendant 24 heures puis de sérum salé isotonique entraîne une amélioration sensible de l'état général, une baisse de l'azotémie, une réhydratation nette, une remonté du delta. Un incident de perfusion (choc avec frissons, tachycardie, hypertermie, hypertension) nécessite une hibernation partielle.

Une semaine après environ, l'état général est si bien rétabli que le malade se lève et fait quelques pas dans sa chambre lorsque, le 13 octobre au matin, après une nuit calme, le malade accuse une très grande fatigue dans les membres inférieurs **après un éternuement** ; en fait, il présente :

1° Une paraplégie flasque avec abolition complète des mouvements volontaires dans les membres inférieurs ; réflexes de défense positifs, cutané-plantaire non interprété, sensibilité au tact conservée ; rétention d'urines, incontinence des matières.

2° Une parésie des membres supérieurs avec fourmillement dans les mains ; on recherche et on trouve une compression au niveau de la région cervicale, qui était restée légèrement douloureuse tout au long de l'évolution.

Epreuve de Q.S. positive.
Tension du L.C.R.: 25.
Compression jugulaire : 30" = 25.
Compression abdominale : 10" = 29 ; 20" = 30.
Effort de toux : 40.
Albuminorachie : 2.40 gr., sans réaction cellulaire.

Radio. — 1° Destruction des 2/3 antérieurs du corps de C 5,

et du plateau supérieur de C 6 avec lésion du disque intermédiaire ; une des radios montre la dislocation cervicale avec un coin offensant pour la moelle.

2° Ostéolyse du bord gauche D 6-D 7. Cette énorme destruction s'est faite lentement sans aucune réaction fébrile, déterminant une compression lente de la moelle comme en témoigne l'albuminorachie. On se demande alors s'il s'agit d'un nouveau foyer métastatique staphylococcique ou bien d'une métastase néoplasique. L'on penche alors pour cette dernière hypothèse à cause de l'évolution lente, de l'absence de phénomènes généraux et de l'altération extrême de l'état général.

On place le malade en traction par étrier de CRUSHFIELD le 25 octobre 1954. Il apparait une récupération progressive au niveau des deux cuisses et du pied gauche.

Un traitement médical est entrepris : vit. B 1, B 6, B 12 ; alimentation par sonde nasale.

L'état général reste précaire : azotémie à 0,70, l'anémie retombe à 1.600.000. On place une minerve plâtrée.

Le 15 décembre, les mouvements spontanés sont revenus jusqu'aux orteils ; la flexion plantaire est gênée par l'hyperspasmodicité.

Intervention (A. CARAYON). A.L.R. dénudation des gouttières vertébrales cervicales inférieures. On constate une subluxation en arrière des apophyses articulaires C 5.

Laminectomie C 5, C 6 qui montre une moelle à peine comprimée et battant bien. La moelle est normale mais présente un petit noyau dans son intérieur dû à sa contusion par la subluxation brutale ; fermeture de la dure-mère. Mise en place dans la gouttière vertébrale d'une greffe ostéo-périostique ; fermeture en quatre plans. Mise en place d'une minerve plâtrée.

Bien entendu, l'intervention confirme qu'il ne s'agit nullement d'un phénomène néoplasique, mais bien d'une ostéo-arthrite évoluant à bas bruit. L'étiologie n'est pas bacillaire et doit être rattachée à la staphylococémie qui a provoqué l'arthrite du genou.

Commentaires : Ce type de complications neurologiques des st. est très certainement un des plus rares ; le **primum movens** est en effet la lésion mécanique de la colonne, aucune lésion d'épidurite n'a été retrouvée ; la moelle est intacte, bat bien.

Autre originalité : la localisation haute du processus pathologique qui en a longtemps imposé pour un néoplasme. On sait la rareté de cette localistion dans le domaine des spondylites st., rareté confirmée par la pauvreté de la littérature en observations de cette espèce. La quantité de diagnostics envisagés en 2 ans d'évolution démontre également le grand polymorphisme de cette affection.

L'absence totale de réactions épidurale ou médullaire au niveau du foyer osseux démontre, si besoin était, que la propagation de l'infection vers le canal rachidien n'est absolument pas obligatoire.

L'absence de toute médication antibiotique a certainement aggravé l'évolution de la lésion locale ; abstention très compréhensible du fait de l'évolution très curieuse de la maladie qui ne laissait en rien soupçonner la présence de phénomènes infectieux.

Et remarquons, pour terminer, la longueur relative de l'évolution et la présence absolument constante de l'antécédent st. dont la recherche dans ce cas particulier ne revêtait aucune difficulté.

CHAPITRE II

Les épidurites staphylococciques

ETIOLOGIE

Spondylites et épidurites sont étroitement intriquées dans la genèse des complications neurologiques des staphylococcies, et il paraît bien difficile de les séparer de façon suffisamment nette ; c'est ainsi que la thèse de Van Breemesch, inspirée par Fontaine (1945) pose le problème : l'épidurite isolée existe-t-elle, ou cette affection est-elle obligatoirement engendrées par un foyer osseux antérieurement constitué ?

Les auteurs sont unanimes, semble-t-il, pour reconnaître le caractère exceptionnel des épidurites par inoculation directe ; Decoulx signale un cas consécutif à un anthrax du dos ; une adénie rétro-pharyngée, le classique anthrax de la nuque, une infection rénale ont également été mis en cause de façon irréfutable. Mais il ne s'agit en fait que d'une incubation lympathique.

Descuns et Goinard ont présenté, en 1946, un cas de « paraplégie flasco-spasmodique par épidurite suppurée consécutive à un abcès sous-scapulaire ». Il s'agit en fait d'un mécanisme fort original d'ensemencement par un véritable abcès en bissac.

Lorsqu'une st. coccie vertébrale est relevée dans les antécédents, la pathogénie de l'épidurite, par contiguïté ou par continuité, ne fait aucun doute.

Mais le problème devient plus ardu lorsque aucune lésion osseuse ou même aucun antécédent st. coccique n'est retrouvé : à telle enseigne que Dandy admet la possibilité d'épidurites « autonomes ». Cette opinion n'est nullement partagée par la majorité des auteurs : l'antécédent st. coccique peut fort bien être complètement oublié ; Garcin, Petit-Dutaillis et Bertrand pensent à une ostéite méconnue des lames, les constatations opératoires de Paillas abondent également en ce sens. Fontaine et Joris insistent sur la fréquence, dans les antécédents, d'accidents d'ostéomyélite variés, de panaris, d'abcès de la fesse (cas de Sicard et Paraf). Les cinq observations de Thomas font toutes état d'antécédents staphylococciques certains.

Il semble donc logique de nier l'épidurite autonome ; que ce soit par contiguïté ou par infection hématogène à partir d'un foyer éloigné, l'épidurite est une affection secondaire.

Le germe demeure le st. doré ; JANBON signale (1946) une épidurite streptococcique certaine : c'est l'exception qui confirme la règle ; le st. blanc est aussi (très rarement) rencontré. La littérature ne mentionne pas d'exemples d'associations de germes.

Quelle importance devons-nous accorder au traumatisme ? Son rôle semble indiscutable pour nombre d'auteurs ; WOLINETZ, à propos d'un cas, insiste sur son rôle qu'il juge déterminant, probablement par l'intermédiaire d'un hématome épidural ; LOU HAN (1943) rapporte également un cas personnel démonstratif. Mme MORIN reconnaît aussi l'importance de ce facteur ; DESCUNS par contre l'amenuise considérablement. Il nous semble difficile d'émettre un avis personnel à ce sujet, les conditions d'existence de nos sujets, tous en zone tropicale (Extrême-Orient le plus souvent) à cette époque, multipliant les risques d'accidents de ce genre, sans pour cela que le souvenir leur en restât gravé. Le rôle du traumatisme « favorisant » doit donc être pris en considération (PAILLAS).

ANATOMOPATHOLOGIE

Les phénomènes neurologiques, lorsqu'il s'agit d'épidurites pures non compliquées de myélites, sont bien sûr à mettre sur le compte d'une compression. Mais elle n'est que rarement anatomique : elle est bien plus physiologique, dans le cas des épidurites aiguës notamment. Il s'agit en effet avant tout de phénomènes vasculaires, artériolaires ou veinulaires : des micro-thromboses, principalement veineuses, entraînent des phénomènes d'ischémie et de nécrose aiguë consécutive ; ces phénomènes d'ailleurs entrent dans le cadre général de la pathologie staphylococcique.

Certains auteurs invoquent des phénomènes d'imprégnation toxinique... L'espace épidural est occupé par un tissu cellulo-adipeux propre au développement d'un processus infectieux ; cet espace est d'ailleurs virtuel en avant, ce qui explique la topographie postérieure des épidurites et leur aspect en fer à cheval. Le rétrécissement cervical s'oppose également à leur extension au cerveau, le rétrécissement lombaire explique la rareté des formes basses, dont quelques cas ont néanmoins été publiés (JANBON, RIGOULET et LISBONNE). La barrière durale oppose une excellente résistance à l'in-

fection, sa rupture entraîne la formation d'abcès sous-duraux; une répercussion médullaire est alors inévitable.

Par contre, les trous de conjugaisons constituent une solution de continuité ; parfois empruntée par les processus infectieux juxta-vertébraux : une de nos observations fait état de ces abcès en bissac (Obs. n° 6).

CLINIQUE

Comme pour les spondylites, on décrit deux formes cliniques d'épidurites : aiguës et chroniques. Les grands signes de l'affection se retrouvent dans ces deux formes, mais leurs caractères propres et leur intensité relative permettent de les différencier nettement.

1) Les épidurites aiguës.

Heussner schématise en quatre phases l'évolution d'une épidurite hématogène aiguë, type le plus dur de l'affection :

1) Un stade de souffrance locale ;

2) Un stade de souffrance radiculaire ;

3) Un stade de signes neurologiques discrets ;

4) Un stade de signes neurologiques graves, stade des paraplégies (des parésies dans les cas moins sévères).

Thomas groupe trois syndromes princeps : un local rachidien, un général infectieux qui peut engager le pronostic vital, et enfin un syndrome neurologique engageant le pronostic fonctionnel.

Le début de l'affection est *brutal* : pour Dandy, « le diagnostic d'épidurite aiguë peut être affirmé sur le caractère excruciant de la douleur précédant de plusieurs jours la paraplégie, sur la rigidité et la sensibilité de la colonne, sur la notion de blocage des espaces arachnoïdiens ». Cette douleur, comparable à nulle autre, « d'une intensité et d'une continuité qu'ignorent les compressions provoquées par une tumeur » précise le même auteur, en impose souvent pour une spondylite « pure », diagnostic qu'il faut éliminer. D'autre part, rigidité et sensibilité de la colonne attirent l'attention sur une méningite ou une myélite transverse.

Un important syndrome infectieux accompagne cette symptomatologie rachidienne : frissons, température pouvant dépasser 40° ; le malade reste lucide, une polynucléose discrète est relevée ; pas de splénomégalie.

Deux à dix jours plus tard, commencent à se manifester les premiers signes neurologiques ; ce sont des signes radiculaires, à type de douleurs, de paresthésies, dont la topographie correspond aux régions intéressées par l'épidurite, c'est-à-dire aux racines postérieures. Ces signes doivent constituer un avertissement formel pour le médecin, lui faire suspecter l'épidurite et par conséquent céder immédiatement la place au neuro-chirurgien, qui seul pourra traiter utilement le malade et éviter l'apparition du syndrome neurologique proprement dit. Car à ce stade « radiculaire », l'examen neurologique ne donne aucune indication précise le plus souvent.

Une semaine plus tard environ, si aucune intervention libératrice n'a été tentée, s'installe le syndrome médullaire déficitaire : une paraplégie flasque apparaît brutalement, sans signes irritatifs prémonitoires. Cette flaccidité se complète en 2 à 3 jours, s'accompagne de déficit sphinctérien et sensitif, limitée avec netteté au-dessus de la lésion ; c'est la « paraplégie fulminante » de WOLLINETZ ; l'évolution est, à ce stade, bien souvent mortelle.

Voici trois observations d'épidurites aiguës ; au clacissisme des n[os] 4 et 5, on opposera l'obs. n° 3 que voici :

Observation N° 3. — Huinh M..., partisan Hoa-Hao.

Au décours d'une furonculose, apparition brutale en quelques heures, **sans prodromes douloureux**, d'une paralpégie totale avec rétention d'urine, anesthésie à tous les modes remontant jusqu'au métamère D 1 environ.

Etat général conservé ; absence de syndrome infectieux.

Un examen lipiodolé pratiqué aussitôt montre un blocage incomplet de la région dorsale haute (D 1 environ) avec image d'arachnoïdite.

Une laminectomie est pratiquée sur trois segments, centrée sur D 1 ; elle montre d'épaisses brides épidurales boudinant le fourreau dural à trois niveaux différents. Après libération, la dure-mère se remet à battre. Récupération rapide.

On notera que les lésions constatées à l'intervention étaient d'un type subaigu qui n'explique pas la brutalité des incidents neurologiques. On est bien obligé d'évoquer dans de tels cas de brutales perturbations vaso-motrices, créant un tableau de section physiologique de la moelle.

Observation N° 4. — Al...

Antécédents. — Aucun antécédent pathologique, en dehors d'une poussée de furonculose à localisation thoracique antérieure, qui a précédé la maladie actuelle.

Début le 25 octobre 1949 par un épisode fébrile, avec **vives douleurs lombaires bilatérales**. Le lendemain, ces douleurs se transforment en douleurs thoraciques en ceinture, siégeant au niveau de D 8-D 9 environ.

Examen somatique et neurologique négatif.

Présence de P. vivax dans le sang. Le malade est traité par quinine et quinacrine. Les douleurs disparaissent mais la fièvre persiste.

A la suite d'une injection I.M. de Quinoforme, le malade présente un abcès de la fesse qui est incisé et drainé. La température revient à la normale et le 9 novembre 1949, le malade quitte l'hôpital apparemment guéri.

Il est réhospitalisé le 12 novembre 1949 pour rechute de l'état fébrile et des douleurs thoraciques réapparues depuis la veille ; douleurs thoraciques en étau, bilatérales, d'intensité moyenne.

L'examen somatique ne montre qu'une tuméfaction chaude, rouge et douloureuse au niveau d'un kyste sébacé de la région trochentérienne gauche. L'abcès fessier est en bonne voie de cicatrisation. L'examen neurologique est négatif.

Du 12 au 14, persistance de l'état fébrile et des douleurs thoraciques. Le 19, le malade accuse des dysesthésies à type de fourmillement dans les deux jambes, une sensation de lourdeur des M.I. et de légers troubles de la miction : sensation de plénitude vésicale, miction lente, pénible.

A l'examen. — Diminution globale de la force segmentaire des M.I. dans tous les groupes. Epreuves de BARRE et de MINGAZZINI légèrement positives. Globe vésical.

Pas de modifications des réflexes, ni de la sensibilité objective.

Le lendemain, le malade qui, la veille, marchait encore, soutenu par ses camarades, présente une paraplégie flasque totale, avec rétention d'urine nécessitant le sondage.

Il semble souffrir beaucoup de ses membres inférieurs dont la mobilisation et la palpation déclenchent des cris dès le premier attouchement. Les réflexes ostéo-tendineux des M.I. sont abolis, ainsi que les réflexes crémastériens. Cutané plantaire en flexion. Cutanés abdominaux d'interprétation difficile en raison du météorisme abdominal.

Il ne semble pas exister de troubles objectifs de la sensibilité, difficiles à rechercher chez ce sujet au psychisme spécial, hyperalgique et pusillanime.

Le reste de l'examen neuro-somatique est négatif.

La P.L. révèle une dissociation albumino-cytologique : deux éléments mm3, 4 gr. 50 d'albumine.

La radiographie vertébrale ne montre pas de lésions osseuses.

Le 25 novembre, devant la persistance des troubles sphinctériens, on pratique une cystotomie.

Jusqu'au 13 décembre, l'état du malade est inchangé. Le 14, il est transeaté dans le service de neuro-chirurgie de Saïgon.

A son entrée, on se trouve en présence d'un malade à l'état général médiocre, qui se plaint toujours de douleurs thoraciques en ceinture, complètement paraplégique.

A l'examen neurologique, on constate du côté droit une ébauche de récupération : contraction du quadriceps et des adducteurs, ébauche de mouvement des ischio-jambiers. Les mouvements de flexion et d'extension des orteils ont une amplitude normale.

Du côté gauche, déficit beaucoup plus marqué. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à gauche, présents à droite. Les réponses crurales et abdominales du médio-pubien sont abolies à gauche. Crémastériens et abdominaux abolis des deux côtés. Cutané plantaire en flexion des deux côtés, mais clonus du pied bilatéral.

Il existe des troubles nets de la sensibilité objective. A partir de D 7, zones d'hyperesthésie très nette au niveau des métamères D 7 à D 12. Au-dessous, hypoesthésie plus nette au niveau des extrémités distales.

Une myélographie est pratiquée le 21 décembre.

Une ponction épidurale pratiquée au niveau de l'encoche permet de retirer un peu de sang mêlé de gouttelettes puriformes, confirmant le diagnostic d'épidurite. Absence de germes à l'examen direct et à la culture.

Le malade est soumis à un traitement par les antibiotiques : pénicilline et streptomycine. Ce traitement est continué sans interruption pendant trois semaines.

L'évolution se fait vers la spasticité. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, polycinétiques, mais les troubles de la sensibilité régressent nettement, surtout du côté gauche où ne persiste plus qu'une zone d'hypoesthésie au niveau de la face dorsale du gros orteil. Le malade est apyrétique depuis le début de la pénicillino-streptomycothérapie. Les douleurs thoraciques moins intenses persistent, nettement localisées maintenant au niveau des métamères D 5 à D 7.

L'intervention est pratiquée le 19 janvier 1950.

Sous A.L.R. : découverte des lames de D 5 et D 6. Résection des épineuses et laminectomie de D 5 et D 6. Le tissu graisseux épidural a perdu son aspect normal sur toute l'étendue de l'espace découvert du bord inférieur de D 4 au bord supérieur de D 7 ; ligament grignoté.

Couche dense dans laquelle on ne trouve de vaisseaux qu'à partir de l'équateur. Cette couche s'épaissit considérablement et sa consistance est plus dure au niveau de D 6 et partie supérieure de D 7. Résection de cette épidurite résiduelle qui se clive bien de la dure-mère, jusqu'au bord supérieur de D 6.

A partir de ce niveau, adhérences denses qui sont incisées et petites poches résiduelles contenant quelques fongosités sur la ligne médiane postérieure contre la D.-M. et de liquide louche. Culture. A ce contact, moelle plus épaissie et plus dure. Résection de toute la cicatrice épidurale qui enserre la moelle en virole scléreuse postérieure et libération de la D.-M.

La manœuvre de Q.S. permet de voir passer l eL.C.R., sauf au-dessous de l'abcès (adhérence) ce qui confirme les données radiologiques. Ceci et l'allure septique de la poche font rejeter des manœuvres intra-durales

Pénicilline. Suture en deux plans. (Dr CARAYON. Dr ANDRE).

Un fragment de la virole épidurale adhérente à la dure-mère est soumis à **l'examen anatomo-pathologique** :

« Sur les lames, on trouve :

« 1° Du tissu adipeux présentant des signes très discrets « d'inflammation sous forme d'infiltrats lympho-histiocytaires.

« 2° Masse scléreuse importante, centrale, également discrè- « tement infiltrée et englobant un paquet vasculaire dont les « parois sont épaissies et sclérosées. »

(15 février 1950).

D : Inflammation chronique.

Dans les jours suivants, on note une augmentation de l'amplitude de la force segmentaire des M.I.

Quand le malade est rapatrié sanitaire le 10 février, l'appareil de Moro a été enlevé et il urine seul, mais la récupération motrice est très lente et il ne peut marcher sans aide.

Quelques mois après, en juin, nous apprenons que la paraplégie a notablement régressé et qu'avec l'aide d'une canne il fait plusieurs fois le tour du jardin de l'hôpital Sainte-Anne où il est hospitalisé.

Commentaires : Cette observation illustre l'évolution typique de la forme classique de l'épidurite : début infectieux et algique, sans signes neurologiques ; évolution, après souvent une phase de rémission transitoire, vers la paraplégie avec syndrome de compression aiguë de la moelle : troisième stade de paraplégie spasmodique à évolution chronique jusqu'à l'intervention libératrice.

Observation N° 5. — Morigbat, Guinéen de 30 ans.

Epidurite classique à antécédent staphylococcique oublié : l'étiologie sigma est trop récente pour intervenir.

Après un séjour de 2 ans en Indochine, le malade rentre en A.O.F. en avril 1953.

Hospitalisé le 25 octobre 1954. Depuis 8 jours :

— Chute nocturne en se levant pour uriner : ne s'est plus levé depuis, les M.I. refusant tout service.

— Quelques paresthésies dans les M.I.

— Urine normalement, pas de troubles sphinctériens.

— Tension normale.

En août 1954, chancre sigma avec adénite.

B.W. +++ le 27 août 1954. Une série de Novarsénobenzol.

Autres antécédents : tendance marquée à la furonculose.

Examen à l'entrée : Bon état général. Tension normale T.A.: 13/8. Paraplégie flasco-spasmodique totale des 2 M.I. Stéréognosie difficile à apprécier, le sujet ne parlant ni français ni bambara.

M.S.: R.A.S.

Face : R.A.S.

Le 29 octobre 1954 : Abolition totale de la sensibilité thermique des 2 M.I., s'arrêtant à la racine des cuisses.

Hypotonie des fessiers.

Douleur à la pression de la colonne vertébrale au niveau L 4-L 5.

Radio : Rachis lombo-sacré normal.

Pas de déformation clinique. L.C.R. : alb. 0,10 %. 0 élément. V.S.: 109-119. F.N. G.B.: 6.400. P.N.: 48. P. éosino : 17.

Le 2 novembre 1954 : Paraplegie flasco-spasmodique, réflexes vifs.

Ebauche de BABINSKI à gauche.

Sensibilité tactile et douloureuse persistante à deux M.I.

Constipation depuis cinq jours.

Le 8 novembre 1954 : Myelographie :

Après avoir injecté dans la cavité médullaire 3 cc. de lipiodol à travers l'espace L 4-L 5, le transit de la colonne lipiodolée a été suivi en scopie, en plaçant le malade en position de Trendelembourg jusqu'à 60° environ.

Le lipiodol se déplace lentement et, arrivé à l'interligne D 12-L 1, le produit de contraste est pratiquement arrêté ; le fait que la progression du lipiodol s'arrête à ce niveau, en dépit de deux autres tentatives à inclinaison accentuée, semble traduire l'existence d'un obstacle.

Le 10 novembre 1954 : BABINSKI à gauche.
Diminution progressive de la vitalité des réflexes des M.I. (le 23 novembre : disparition des achiléens).
L.C.R. : 3 éléments albumine : 0,25 % ; V.S. : 90/112.
Le malade est alors évacué sur Dakar.

Le 3 décembre 1954 : Intervention.

Protocole :
« Laminectomie D 10-D 11-D 12-L 1 pour compression médullaire au niveau de D 12. »
Après resection des apophyses épineuses et des lames on note :
— Une grosse scléro-lipomatose de la graisse péri-durale au niveau des lames de D 11 : libération de ce bloc qui pousse des prolongements sur les côtés de l'étui et en particulier sur son flanc droit.
— A noter une teinte rougeâtre de la dure-mère en regard du bloc scléro-lipomateux enlevé (prélèvement). Bien que cette lésion soit suffisante à expliquer la compression médullaire extra-durale, on ouvre la dure-mère : la moelle est légèrement atrophique, elle présente cependant un petit piqueté hemoragique discret au niveau de la zone comprimée.
— Fermeture de la dure-mère par un surjet à la soie.
— Fermeture en 2 plans musculaires ;
1 plan aponévrotique ;
v 1 plan cutané.

Résultat anatomo-pathologique : Le premier examen semblait montrer un tissu lympho-sarcomateux lymphocytique, mais un nouvel examen révèle qu'il n'y a que du tissu lymphoïde très dense ; il s'agirait d'un fragment de ganglion lymphatique très hypertrophié.

3 avril 1958 : Myélographie (A. CARAYON) le liquide est injecté par voie sous-occipitale transite normalement jusqu'au niveau de L 2 : aucune image d'arrêt n'est visible en particulier au niveau des dernières vertèbres dorsales.

Malade incurable, rapatrié sur son pays d'origine ; LA LIBERATION DE LA MOELLE A ETE TROP TARDIVE.

EN RESUME : Epidurite scléro-lipomateuse opérée 2 mois après le début de l'affection : l'étiologie staphylococcique, bien qu'oubliée, est certaine.

2) Les formes suraiguës.

Il existe une forme suraiguë au cours de laquelle la paraplégie, immédiate, accompagne un gravissime syndrome infectieux : cette forme est au-dessus de toute thérapeutique, voire au-dessus de tout diagnostic : on en conviendra aisément à la lecture des trois observations suivantes, toutes terminées par des nécropsies ! L'une d'elle seulement est inédite, les deux autres ont déjà été publiées en Extrême-Orient. On remarquera l'extrême similitude entre les n^{os} 6 et 6 bis, où seul le germe en cause est différent : il s'agit de ces abcès « en sablier » dont nous n'avons pas retrouvé d'exemples en France, bonne illustration du caractère volontiers exubérant de la pathologie tropicale.

Et notons une fois de plus l'absence de tout syndrome douloureux évocateur ! Nous retrouverons ce signe « négatif » tout au long de cette étude.

Observation N° 6. — TOURE K...

Un Guinéen de 23 ans est admis en 1952 à l'hôpital d'Hanoï avec le diagnostic de septicémie staphylococcique.

A l'entrée, on note un état infectieux sévère, un abcès bien collecté du bras gauche, deux abcès fessiers. Insision et drainage.

L'examen bactériologique du pus révèle un staphylocoque doré pathogène ; l'hémoculture permet d'isoler le même germe.

Les jours suivants, apparition de nouveaux abcès : un abcès lombaire, un abcès de la cuisse droite et deux abcès scapulo-thoracique droit et gauche.

Au huitième jour, apparition d'une PARAPLEGIE BRUTALE : il s'agit d'un syndrome de myélite transverse avec paraplégie flasque totale, troubles sphinctériens, anesthésie globale à tous les modes dont le niveau supérieur se trouve au niveau de D 3-D 4. Apparition de troubles neuro-végétatifs graves ; mort en 36 heures après le début des signes neurologiques.

A la nécropsie l'examen de la cavité d'un des abcès scapulo-thoracique montre un trajet fistuleux qui aboutit à la région para-vertébrale gauche. Il communique avec une vaste poche purulente de l'espace épidural, comprimant la moelle et siégeant à hauteur de D 3 à D 7. Absence de lésions osseuses à l'examen microscopique.

Il s'agit donc d'une forme foudroyante d'épidurite staphylococcique aboutissant à une compression aiguë de la moelle par le seul foyer d'épidurite, sans lésions osseuses compressives. La notion de furonculose récente a orienté dans notre cas le diagnostic. Lorsque manque cette notion étiologique, le tableau clinique déroutant, l'évolution foudroyante vers la mort font de ces cas une trouvaille d'autopsie. Car cette observation illustre ces formes paraplégiques d'emblée à ce type de myélite transverse infectieuse ou virale, sans note algique prémonitoire et qui sont la source de fréquentes erreurs de diagnostic.

Observation N° 6 bis. — A cette observation, nous nous permettrons d'ajouter celle publiée, il y a une dizaine d'années environ, par MASSIAS et PHAY-HUU-QUAT. Certes, il s'agit dans le cas particulier d'une affection streptococcique ; néanmoins, la frappante similitude des deux mécanismes pathogéniques, de la clinique et malheureusement de l'évolution, nous autorisent à faire état d'un cas d'observation très certainement peu banal et qui fut, lui, une véritable découverte d'autopsie.

Un homme anamite de 32 ans entre à l'hôpital d'HANOI le 19 mai 1940 pour paraplégie survenue brusquement la veille, au réveil, avec rétension d'urine ; pas de traumatisme, pas de syphilis.

La paraplégie est flasque, les réflexes rotuliens et achiléens abolis. Anesthésie à la piqûre et au tact à topographie à limite supérieure correspondant aux deuxièmes racines dorsales.

Pas de signe de BABINSKI ; réflexes crémastériens et abdominaux abolis ; pas de signe D'ARGYLL-ROBERSTON ; BW négatif dans le sang.

Trois ponctions lombaires ramènent :

— le 21 mai, du sang ;

— le 22 mai, du liquide fortement sanglant ;

— le 30 mai, un liquide un peu sanglant.

La pression au manomètre de Claude indique 15 cm. en position couchée : l'épreuve de QS est négative ; aucune modification radiologique de la colonne vertébrale ; mais près de la naissance de la colonne dorsale, à sa droite, une tuméfaction douloureuse profonde s'étendant jusqu'au trapèze. Par ponction on retire un pus à streptocoque non hémolytique. Cet abcès représente l'infection d'une bursite très fréquente au trapèze chez les coolies qui portent des charges sur l'épaule avec un fléau.

Le malade, toujours rétentionniste et sondé, à peine fébrile : (37°6) meurt le 30 mai après avoir eu des échares sacrées et trochantériennes. A l'autopsie pratiquée seize heures après la mort on constate que la moelle, au niveau de D 11 présente une compression extra dure mérienne par un abcès à strepto dû à la propagation de l'infection des muscles para-vertébraux, infiltrés de pus à strepto. Le pus s'était fait jour dans le canal rachidien et avait produit une brusque paraplégie par compression.

Observation N° 6 ter. — Compte rendu de l'observation de X... présentée par le Dr PUYELO en décembre 1953 devant la Société Franco-Vietnamienne des Sciences Biologiques d'Hanoï.

Installation d'un syndrome myalgique et infectieux 8 jours après la huitième injection d'une vaccination anti-rabique ; concurremment se développe une crise de furonculose.

Soixante-deux jours après, apparition de gravissimes phénomènes médullaires : paraplégie brutale, troubles sphinctériens, rachialgie intense ; à la P.L., dissociation albumino-cytologique.

A l'autopsie on constate une staphylococcie généralisée de tous les muscles dorsaux et para-vertébraux ; c'est en fait une véritable « furonculose disséminée des muscles » ; un processus suppuratif dans l'espace épidural compris entre D 6 et L 3, des lésions de leptoméningite cérébrale staphylococcique avec petites granulations miliaires localisées au niveau de la scissure gauche de Sylvius.

L'installation simultanée des syndromes myalgiques et infectieux au cours d'une série de vaccinations ont fait minimiser l'importance de la furonculose, porte d'entrée de l'affection mortelle.

En conclusion, importance de tout antécédent staphylocoque, si minime soit-il, devant toute paraplégie fébrile s'accompagnant de rachialgie intense et d'une dissociation albumino-cytologique accusée.

Cette observation entre dans le cadre de ces formes suraiguës, se traduisant par un véritable « phlegmon du dos », suivant l'expression de PERGOLA. L'envahissement épidural et méningé est la conséquence directe de l'infection musculaire susjacente, c'est un ensemencement « par contiguité ». L'organisme, sidéré, n'oppose aucune défense à une processus qui se montre au-delà de toute thérapeuthique.

Le diagnostic différentiel devra être établi à l'aide d'un faisceau d'arguments cliniques et bactériologiques : antécédents de st. coccies, signes cliniques, polynucléose, hémoculture ; la ponction lombaire est dangereuse, car risque d'ensemencer les espaces arachnoïdiens. CHAVANY a mis au point une technique de ponctions épidurales étagées assez délicate à pratiquer au niveau de la colonne dorsale, dont

l'intérêt est triple : inocuité entre les mains d'un praticien expérimenté, diagnostic précis, thérapeutique *in situ* possible par antibiotiques. La P.L. indiquerait au-dessous de la lésion une dissociation albumino-cytologique ; la manœuvre de QUEQUENSTAEDT-STOOQUEY est près positive, le diagnostic lipiodolé inutile dans ces cas aigus.

3) LES ÉPIDURITES CHRONIQUES.

(Ou « tumeurs inflammatoires épidurales » de DANDY).

L'allure clinique de la maladie est complètement différente. Comme dans la forme équivalente de la spondylite st. coccique, l'on a affaire à un malade très chronique. La latence d'apparition des troubles est parfois ahurissante : 8 ans dans le cas de FONTAINE et JORIS. Le malade souffre de douleurs vertébrales, attribuées à un lumbago, voire parfois à une sciatique rebelle ; le syndrome infectieux, très pauvre ou absent, n'évoque absolument pas une affection d'étiologie bactériologique. Puis apparaissent des signes moteurs, de type spasmodique, avec hyperréflectivité et signe de BABINSKI +. Cette symptomatologie, de parésie, se transforme lentement en une paralysie plus ou moins complète de type spasmodique. Le diagnostic de compression extra-médullaire est établi ; le diagnostic précis, lui, est un « diagnostic d'élimination » (WERTHEIMER). Angiomes, cancers rachidiens sont suspecté tour à tour (cf. Obs. n° 7). En fait, trois éléments doivent évoquer l'origine véritable des troubles (Mme MORIN) : troubles sensitifs très lents à intervenir, étendue inhabituelle en hauteur, rareté enfin de l'amyotrophie ; un examen lipiodolé indiquera un arrêt net de la bille, avec deux bavures latérales, la P.L. une dissociation albumino-cytologique. L'intervention s'impose alors et le neuro-chirurgien, découvrant une gangue scléreuse plus ou moins étendue, établit le diagnostic exact.

Voici l'une de ces formes chroniques, d'étiologie assez particulière ; la multitude de diagnostics envisagés confirme la difficulté unanimement admise par les auteurs de se prononcer de façon précise au sujet de telles affections. Nous tenons à souligner que l'étiologie staphylococcique, bien que fort probable, n'est pas absolument démontrée ; elle est vraisemblablement oubliée par un sujet de psychisme rudimentaire.

Observation N° 7. — NIE... N., Soudanais de 27 ans, sans antécédents notables.

La maladie a débuté en juin 1950 par des algies bilatérales en ceinture au niveau de la région dorsale moyenne. Quelques

jours après est apparue une impotence fonctionnelle progressive des M.I.

A l'examen, le 14 décembre 1950 :

Sujet robuste, à l'état général excellent, apyrétique, présentant une démarche spasmodique avec instabilité dans la station debout. Amyotrophie des masses musculaires de la cuisse et de la jambe, plus marquée à droite.

L'exploration de la force musculaire segmentaire montre un déficit dans tous les groupes musculaires des deux M.I.

Hyperréflectivité tendineuse, plus marquée à droite, réflexe médio-pubien avec réponse bilatérale, réflexe cutané plantaire en extension bilatéral, clonus de la rotule et trépidation épileptoïde des pieds. Les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux sont présents.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble sphinctérien, aucun trouble.

L'examen de la colonne vertébrale montre une rigidité segmentaire au niveau de la colonne dorsale haute, avec légère douleur à la percussion des apophyses épineuses.

Le reste de l'examen neuro-somatique est strictement négatif.

Les examens pratiqués donnent les résultats suivants :

— **Hémogramme** : 4.300.000 GR 43 polyneutro
8.600 GB 16 eosino
36 lympho
4 mono - 1 baso.

— **V.S.** : 8 - 20.

— **L.C.R.** : 1 élément lympho mm3
Albumine 0 gr. 13
B.W. : négatif
Benjoin : courbe normale.

— I.D. à la mélitine négative.

— Séro-diagnostic de WRIGHT négatif.

— Réaction de CASONI négative.

L'examen radiologique montre au niveau de la **colonne dorsale** : d'importantes destructions osseuses au niveau du bord gauche du corps de D 4 ; une raréfaction osseuse en nid d'abeille des corps de D 3-D 4 ; l'apophyse tranverse gauche de D 4 a complètement disparu.

La possibilité d'un angiome vertébral est envisagée et un traitement radiothérapique est entrepris.

Trois mois après, le tableau neurologique est peu modifié. Cependant, les algies ont disparu, le malade se déplace avec une canne. Les signes radiologiques sont inchangés.

Mais, dans les premiers jours d'avril, on découvre à la palpation profonde de la région dorsale un empâtement profond latéro-vertébral, légèrement fluctuant en son centre.

La ponction de cette poche ramène un liquide hémorragique, sans germes visibles à l'examen direct et après culture. L'inoculation au cobaye est pratiquée, qui s'avèrera négative.

Une opacification au lipodiol de cette poche révèle une vaste cavité, fortement opacifiée au centre, l'opacification se dégradant vers la périphérie. Cette opacité, située dans la région para-vertébrale gauche, s'étend de D 3 à D 7. Après ingestion de bouillie barytée, on ne constate aucune empreinte œsophagienne au niveau de la tumeur.

On pense alors à la possibilité d'une tumeur vertébrale maligne à évolution lente ou à une ostéite non tuberculeuse et l'intervention chirurgicale exploratrice est décidée. Elle est pratiquée le 9 mai 1951.

Protocole opératoire : Anesthésie loco-régionale.

Lésion vertébrale transversaire et costale de D 4-D 5 gauche, avec paraparésie spasmodique.

Tumeur primitive vertébrale de malignité lente ou d'ostéite non tuberculeuse.

Laminectomie centrée sur l'épineuse de D 3 et de D 4. Ablation de la lame droite de D 4 normale et de la lame gauche très amincie dont la résection conduit sur un foyer ostéitique sans pus au niveau de ce qui était l'articulation inter-apophysaire.

Le canal dural est entouré d'une couche épidurale épaisse de 3 mm. (couche scléreuse périphérique et couche œdémateuse).

Nulle part, on ne trouve de tumeur en sablier. Le diagnostic d'ostéite vertébrale avec épidurite propagée est le plus probable.

Prélèvement osseux et épiduraux.

Suites opératoires : Cicatrisation.

Amélioration lente de la paraparésie.

L'examen anatomo-pathologique du fragment osseux est pratiqué : Dr LUIGI.

« Raréfaction des travées osseuses qui sont remplacées par « un tissus fibreux jeunes. Les canaux de Havers sont dilatés, « bourrés d'hématies et de polynucléaires. Zones de raréfaction « osseuse avec images pseudo-kystiques. On note en outre de rares « infiltrats lymphocytaires disséminés et quelques zones hémor- « ragiques intersticielles.

« Aspect de dégénérescence fibreuse avec lésions inflamma- « toires. Pas de signes d'affection spécifique. »

Les suites opératoires sont simples. Dans les semaines qui suivent, les signes parétiques s'améliorent lentement et le malade est rapatrié, considérablement amélioré, en juillet 1951.

CHAPITRE III

Myelites, méningites et arachnoidites

Il nous a semblé utile de consacrer de lgons commentaires à un groupe d'affections dont l'intrication est très étroite avec les autres complications vertébro-médullaires des staphylococcies : de plus, ces maladies, plutôt rares, sont exceptionnellement primitives et isolées. L'observation de ROGER, BOURSINES et BOUDOURESQUE de myélite staphylococcique demeure historique ; JACCOUD a rencontré de véritables abcès médullaires.

Il semble que la myélite soit bien plus secondaire à un phénomène vasculaire type nécrose-ischémie analogue à celui déjà étudié à propos des épidurites, qu'à l'intrusion proprement ite du staphylocoque dans la moelle.

Observation N° 8. — Tr. V. K..., sujet Vietnamien.

Malade de 35 ans environ ? Transeaté en novembre 1948 au centre neuro-chirurgical par le service de neurologie (professeur agrégé P. GALLAIS) avec le diagnostic de compression de la moelle.

Apparition en une dizaine de jours, au cours d'un épisode infectieux staphylococcique (furoncles, anthrax, abcès à staphylocoque, épisode de type septicémique) d'une paraplégie spasmodique : paresthésies fugaces, troubles sensitifs à limite supérieure nette D 10, paraplégie motrice totale, troubles sphinctériens.

L'épreuve de Quequenstaedt-Stookey pratiquée par le Professeur GALLAIS indique un blocage. La P.L. indique : Albumine, 0,50 gr. ; Cytologie, 28 éléments.

En neurochirurgie, une myélographie pratiquée montre un arrêt incomplet avec lignes marginales festonnées.

On intervient deux mois et demi après l'épisode initial, après un traitement par antibiotiques qui n'amène aucune amélioration.

16 novembre 1948 (Dr CARAYON) :

Laminectomie centrée sur D 10 : absence de toute infection et de brides épidurales ; sac dural non dilaté. L'ouverture de la dure-mère montre une moelle atrophique battant faiblement et entourée par une réaction arachnoïdienne.

Après libération de ces brides, la moelle bat mieux et le calibre des vaisseaux est augmenté.

Suture en 4 plans.

Suites : Aucune amélioration.

Commentaires : Il s'agit dans ce cas d'une paraplégie survenue au cours d'une staphylococcémie, due non pas à une infection

des tissus épiduraux mais à une véritable **myélite transverse pseudo-tumorale**, comme en ont signalés VAN GEHUTCHEN, ALAJOUANINE et plus récemment CHAVANY et THIEBAUT. Sans doute s'agissait-il plutôt que d'abcès intra-médullaires de lésions vasculaires thrombosantes (DAVISON et KECHNER) produisant des infarcissements avec une phase d'œdème méduliaire suivie d'une atrophie.

La méningite, complication d'une épidurite ou d'une spondylite dans l'immense majorité des cas, grève lourdement le pronostic de celle-ci (CHAVANY) mais elle peut aussi tourner court ; le diagnostic sera établi à la P.L. seulement si elle est isolée ; caractère étonnant, ces méningites ne s'accompagnent d'aucun signe de céphalée ou de vomissement. En voici un exemple caractéristique.

Observation N° 9. — A...

Un jeune ohmme de 22 ans, sans autre antécédent notable qu'une furonculose tenace évoluant depuis plusieurs mois, entre à l'hôpital Nouaille-Degorce le 9 avril 1953 pour algies lombaires et syndrome infectieux.

Il s'agit d'algies bilatérales, prédominant à gauche, avec irradiations vers la racine des cuisses, permanentes, empêchant le sommeil.

Il n'y a ni céphalées, ni vomissements.

A l'examen, la palpation des fosses lombaires est douloureuse ; on note à gauche une certaine défense des masses sacro-lombaires. Il existe un signe de Kernig et une raideur nette de la nuque. Les réflexes ostéo-tendineux des M.I. sont vifs, avec clonus du pied bilatéral. Réflexe cutané plantaire en extension à gauche.

Par ailleurs, examen somatique négatif.

Furoncle en voie de cicatrisation au niveau de la face interne de la cuisse droite.

Température à 39°.

Hémogramme : 4.050.000 GR 79 polyneutro
13.600 GB 4 eosino
14 lympho
3 mono.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Une **P.L.** pratiquée révèle un L.C.R. opalin, non hypertendu, contenant 1.000 éléments, 90 % de poly ; albumine 1 gr. 40, glucose 0 gr. 50. Culture : staphylocoque doré pathogène.

L'hémoculture révèle également la présence d'un staphylocoque doré pathogène.

Traité par : Pénicilline, Streptomycine, Terramycine et vitaminothérapie.

Le syndrome infectieux s'améliore rapidement ainsi que les signes méningés.

Une deuxième P.L. pratiquée quelques jours après ne montre plus que 112 éléments, avec 65 % de poly. Albumine : 1 gr. 10.

Cependent, le sujet se plaignant toujours d'algies lombaires est évacué le 17 mai 1953 sur le service de neurologie de l'hôpital Grall, avec le diagnostic de : « Séquelles de méningite à staphylocoques ».

EXAMEN A L'ENTREE :

Sujet apyrétique, à l'état général moyen, accusant des algies lombaires bilatérales sans irradiation, permanentes, avec paroxysmes nocturnes qui s'accompagneraient de contractures des muscles de la gouttière vertébrale et des muscles abdominaux.

Il existe chez ce malade pusillanime et geignard, un élément de majoration certain qui fait minimiser à tort la valeur et l'intensité des signes subjectifs décrits.

A l'examen, on note une contracture discrète des muscles latéro-vertébraux, plus marquée à droite, sans aucun point douloureux précis. **L'examen neurologique est négatif**, en dehors d'un signe de Kernig. La V.S. est toujours accélérée (64 - 81) et il persiste une hyperleucocytose à 13.700 GB.

Devant la négativité actuelle de l'examen neurologique, les recherches s'orientent vers une spondylite vertébrale, cause initiale des accidents. Les radiographes du rachis sont normales.

Mais les algies, après une régression temporaire, s'accentuent. On constate effectivement, au cours de paroxysmes douloureux, l'apparition de contractions toniques des muscles de la gouttière dorso-lombaire et des muscles abdominaux. De nouveaux signes neurologiques apparaissent. Le 24, troubles discrets de la miction : le sujet n'éprouve pas le besoin d'uriner, urine « par raison ». Réapparition d'un signe de Rossolimo bilatéral.

R.O.T. des membres inférieurs vifs, diffusibles, avec réponse contro-latérale. Abolition des réflexes cutanés abdominaux. Sueurs profuses au niveau des deux membres inférieurs.

On pratique le même jour une P.L. et une ponction sous-occipitale.

L.C.R. : 24 éléments (lympho) ; albumine 1 gr. 60 ; culture négative.

L.S.O. : 6 éléments ; albumine 0 gr. 42.

(27 mai 1953).

Le diagnostic d'épidurite avec ensemencement méningé semble probable et le malade est transeaté en neuro-chirurgie.

Entre temps, un traitement par iodo-sulfamide et anatoxine staphylococcique a été entrepris.

Mais la myélographie pratiquée le 8 juin 1953 révèle une circulation parfaitement libre du lipodiol injecté, sans le moindre accrochage.

Le L.C.R. ne contient plus à cette date que 8 éléments et 0 gr. 70 d'albumine.

Un traitement radiothérapique est entrepris et le malade est rapatrié le 30 juin : les algies lombaires et les signes neurologiques ont complètement disparu.

Commentaires : Cette observation illustre bien la difficulté d'un bilan lésionnel exact dans certaines formes.

Le début avec ses algies lombaires caractéristiques, l'épisode méningé curable à type « spinal » (formes subaiguës curables de CHAVANEY), la reprise des algies et des contractures, avec syndrome d'irritation pyramidale et syndrome biologique de blocage du L.C.R., étaient très évocateurs d'une épidurite avec franchissement de la barrière dure-mérienne. Mais la myélographie a montré l'absence de tout blocage, et l'évolution rapide vers la guérison après radiothérapie n'est guère celle d'une épidurite classique, que les traitements antibiotiques modernes ont peu

modifiée, malgré quelques rares observations d'épidurite confirmée traitée par le seul traitement médical (WOLLINETZ).

Les signes médullaires observés ne s'expliquent donc pas par une compression directe, osseuse ou épidurale. Ils n'ont certainement pas été liés à un abcès miliaire de la moelle (SCHOEFFER) ou à une myélite nécrotique (ROGER et BOUDOURESQUE). L'évolution vers la régression n'eut pas été aussi rapide.

Nous avons probablement eu affaire à une de ces méningo-myélites staphylococciques décrites par MARQUEZY, BOERWILE-VALD et BESSE, secondaire dans notre cas à une épidurite localisée, non compressive, et où l'atteinte médullaire est avant tout liée aux troubles vasculaires sur lesquels FROMENT a attiré l'attention.

L'arachnoïdite ressort des mêmes processus étiologiques ; elle éparpille les goutelettes de lipiodol ; elle revêt une sympomatologie de compression radiculaire bâtarde ; isolée, son diagnostic est quasi-impossible.

TROISIÈME PARTIE

Aperçu thérapeutique

TROISIEME PARTIE

Thérapeutique médicale

A) LES ANTIBIOTIQUES

WOLINETZ a publié en 1952 une observation faisant état d'une épidurite géante : le malade, paraplégique complet, présentant un BABINSKI bilatéral puissant était dans un tel état de contractures que le diagnostic de tétanos fut envisagé. La P.L. ramena du pus, dans lequel la recherche du st. ne présenta aucune difficulté : ce malade fut traité par 30 M. de pénicilline dont une partie par voie intra-rachidienne par technique de ponctions étagées et 100 gr. de iodosulfamides *per os* en association. Six mois après, cultivateur, cet homme reprenait son travail : aucune séquelle n'est signalée.

Malheureusement, tous les cas n'évoluent pas de façon satisfaisante par le seul traitement médical. Les antibiotiques constituent sans doute un atout thérapeutique majeur, qui ne sera jamais négligé. Ils permettront, comme pour le mal de POTT, des interventions autrefois fort hasardeuses : ils stabiliseront un foyer, ils amélioreront l'état général ; mais ils ne feront rien contre la pseudo-tumeur responsable des désordres neurologiques eux-mêmes.

D'autres faits cliniques et bactériologiques compliquent également le problème ! L'époque heureuse n'est plus où BLOOMFIELD guérissait en 20 jours une septicémie gravissime à st. sulfamido-résistante grâce à 2.560.000 U de pénicilline. La sensibilité de ce germe a grandement évolué depuis 1943 et sa résistance s'est considérablement accrue ; les souches pénicillo-résistantes se sont multipliées, et il est vain actuellement, sauf cas très favorable, d'espérer obtenir une guérison complète d'une épidurite ou d'une spondylite par ce seul antibiotique.

L'antibiogramme

La pratique systématique de l'antibiogramme est indispensable pour le choix d'un antibiotique ; le délai qu'elle demande, fort court, n'est pas un handicap : mais l'antibiogramme devra être impeccable et, bien sûr, en accord avec la clinique. Les études de sensibilité *in vitro* récentes

(Mme Morin) établissent la hiérarchie suivante : en tête, l'érythromycine ; puis streptomycine, chloramphénicol, tétracycline, auréomycine et pénicilline enfin. La multiplication des antibiotiques a réduit le pourcentage des germes résistants ; de plus, « il ne faut pas se laisser angoisser par l'apparition lente des résultats ; l'antibiotique, choisi au mieux, limitera l'extension en foyers successifs du st. : le propre des st. coccies est d'être traînantes, donc ne pas changer d'antibiotique tous les 4 à 5 jours et savoir attendre ». (Laporte).

Mentionnons également les résultats obtenus à l'Institut Pasteur d'A.O.F. à Dakar, par Darrasse à propos de souches locales de staphylocoques pathogènes. Sur 32 souches :

— 23 étaient résistantes à la pénicilline ;

— 3 étaient résistantes à la chloromycétine ;

— 9 étaient résistantes à l'auréomycine et à la terramycine ;

— 1 était résistante à l'érythromycine.

Précisons cependant que ces résultats ont été obtenus *in vitro*.

Associations d'antibiotiques

Nous disposons de nouveaux antibiotiques dont certains sont encore à l'étude, qui ont donné des résultats très encourageants aux auteurs les expérimentant : c'est ainsi que Martin Chabert et Sureau ont étudié la novobiocine (ou cathomycine). *In vitro*, ces auteurs ont découvert une considérable action tant bactéricide que bactériostatique de cet antibiotique, dont l'action préférentielle semble se porter sur le st. ; en pratique, ils ont pu guérir une endocardite à st. rebelle aux thérapeutiques habituelles, à la dose de 2 gr. par jour, en association toutefois avec pénicilline et spiramycine.

En effet, les associations d'antibiotiques prônées par Jawetz dont les quatre lois toutefois sont loin d'être admises par tous, constituent la meilleure ressource actuelle de la lutte anti-microbienne : mais comment les associer ? Sedallan, Bertoge et Carraze ont écrit : « Quelque regret que l'on en ait, il n'existe pas d'association ni prévisible, ni préférentielle, ni sûrement synergique, ni éventuellement antagoniste, pas plus devant une affection dont la nosologie est fixée et le diagostic établi, que devant une infection dont l'espèce bactérienne est identifiée ». Pas de règle donc. Pour

le st. notamment, seuls les examens de laboratoire peuvent donner une réponse valable. Citons par exemple les constatations de R. Martin et B. Sureau (1957) : l'association strepto + pénicilline est synergique dans 50 % des cas ; les associations de la strepto avec le chloramphénicol, l'auréomycine, la terramycine sont très faiblement synergique. L'oléandomycine semble particulièrement efficace associée à la tétracycline ; les innombrables travaux consacrés à la question, aux conclusions bien souvent différentes, prouvent qu'il est impossible de légiférer en matière d'associations d'antibiotique.

Il nous reste à envisager le mode d'emploi particulier de l'antibiothérapie en pathologie osseuse st. coccique. Salmon et Laurence ont particulièrement insisté sur l'heure de l'emploi des antibiotiques : ceux-ci devront être administrés *larga manu* dès les premiers signes de localisation osseuse du germe ; le pouvoir thrombosant propre aux st. élève d'infranchissables barrières, provoque une « claustration » du foyer que les antibiotiques employés trop tard ne pourront que consolider en surajoutant leur indéniable pouvoir thrombosant personnel (Cottalorda). Il ne faut pas plus attendre l'ébranlement neuro-végétatif engendré par le st., qui assombrira le pronostic vital et que les antibiotiques ne pourront influencer.

B) LES ABCES DE FIXATION

La très ancienne technique des abcès de fixation a vu son intérêt rebondir avec l'ère de l'antibiothérapie ; en effet, la création d'un abcès artificiel selon la méthode de Fauchier, sous couvert d'antibiotiques, représente une technique d'une très grande efficacité. Alors qu'on attribuait guère à l'abcès de fixation qu'une valeur pronostique : l'abcès « prenait » ou non, l'on obtient grâce à « l'abcès de renfort » des guérisons dans des cas où l'antibiothérapie seule s'avérait insuffisante. Reymond (Grenoble) publie une statistique de 12 cas dans lesquels les résultats furent constamment favorables (1956)... et rapides ! « Tout se passe comme si, dans ces états où l'organisme lâche pied, les antibiotiques servaient de mordant à la suppuration locale » affirme l'auteur. En fait, le mécanisme intime d'action de cette thérapeutique demeure mystérieux.

C) LA CORTICOTHERAPIE

Dès le début de son utilisation clinique, l'on a signalé le pouvoir favorisant de la cortisone vis-à-vis de l'infection, par son action anti-inflammatoire et par l'inhibition des réactions

de défense. Mais les notions à ce sujet ont évolué, et l'association corticothérapie-antibiotiques a été très souvent employée depuis les premières observations publiées en 1952 par BERTRAND-FONTAINE, SCHNEIDER et LUBERTZKI à propos de 2 st. coccémies devenues résistantes aux antibiotiques ; l'apparition de la D. cortisone, beaucoup plus maniable et dont les effets secondaires sont minimes, a bien fait progresser cette méthode.

Mais il semble que cette thérapeutique doit être réservée à des cas bien définis, soit par une antibio-résistance, soit par l'importance excessive de la réaction inflammatoire ; et de toutes façons l'antibiothérapie intensive devra être poursuivie ; on pense en effet que l'hormone abaisse les barrières de claustration dont nous avons parlé plus haut qui interdisaient l'action des antibiotiques ; les résultats actuels sont encourageants. Mme BERTRAND-FONTAINE signale 5 cas de septicémies à st. que l'antibio-corticothérapie lui permit de guérir.

D) LES TRANSFUSIONS DE SANG FRAIS

Cette thérapeutique, d'emploi relativement ancien, continue de revêtir une importance capitale : les transfusions immédiates répétées, abondantes, constituent un traitement « général » d'une remarquable efficacité : on ne l'omettra jamais.

E) LA RADIOTHERAPIE

Elle donne d'excellents résultats dans les cas chroniques mais, pour la majorité des auteurs, devra être entreprise après laminectomie en raison des importants remaniements qu'elle risque d'entraîner, à type d'œdème principalement, pouvant avoir de fâcheux retentissements sur la moelle.

Nous mentionnerons pour mémoire les très anciennes séro et anatoxie-thérapies, tombées en presque totale désuétude, et dont l'emploi est réservé à des cas bien isolés (SALMON). Les médications d'appoint, vitaminiques et autres, devront bien entendu être « poussées » au maximum.

Thérapeutique chirurgicale

Tout malade présentant des signes d'atteinte neurologique au cours d'une affection st. coccique, doit être transféré d'urgence en milieu neuro-chirurgical. Là seulement pourra être prise une décision d'intervention qui, pratiquée en des délais suffisamment brefs, peut renverser le pronostic fonctionnel de la maladie : « L'intervention chirurgicale s'impose en présence d'une épidurite ou d'une spondylite, elle sera au contraire inutile et dangereuse s'il s'agit d'une myélite ». (PAILLAS).

Mais la « petite chirurgie » trouve sa place dans le traitement des st. coccies vertébro-médullaires sans signes neurologiques, grâce au soutien des antibiotiques, par la pratique des ponctions-injections directes dans un abcès st., dans un espace épidural infecté par exemple.

Un examen lipiodolé antérieur sera très utile pour préciser la topographie exacte des lésions.

La majorité des auteurs insiste néanmoins sur le danger du système des ponctions par étage, utiles du point de vue scientifique, répréhensibles du point de vue médical ; à la ponction lombaire on préfèrera toujours la ponction épidurale dont la technique fut mise au point par CHAVANY : « On enfonce l'aiguille et son mandrin selon l'angle imposé par l'inclinaison de l'épineuse jusqu'à la profondeur approximative des lames : on retire le mandrin ; on monte sur l'aiguille une seringue emplie d'air stérile ; on enfonce millimètre par millimètre en cherchant chaque fois à pousser le piston de la seringue. Dès que le piston cède, on est dans la cavité épidurale. »

Des exemples de guérisons totales par l'emploi de ces méthodes directes existent : relevons les cas de WILLEMETZ, de JANBON (localisation sacrée).

Dès l'apparition de paraplégie, par épidurite ou par fracture pathologique, la chirurgie doit intervenir dans les délais les plus brefs ; dans l'observation N° 3, le bon résultat a été dû à l'intervention précoce. La laminectomie est l'intervention la plus logique (dans les Obs. N° 4, et N° 7, une laminectomie faite dans le 2ème mois n'a apporté qu'une récupération lente ; dans l'Obs. N° 5, l'échec fut total). Cer-

tains auteurs la limitent volontairement à 4 vertèbres, estimant toute intervention plus étendue trop choquante ; Fontaine l'effectue de D. 7 à D. 12 dans un cas publié en 1947. En fait, elle doit être assez étendue pour dégager la totalité du segment dural comprimé et permettre l'inspection des racines. La dure-mère sera incisée et devra battre normalement à la fin de l'intervention ; on placera des antibiotiques *in situ*, on drainera après évacuation complète du pus et des fragments sphacélés.

L'abord direct du corps vertébral est une technique relativement récente très en faveur actuellement. On traitera le sujet par antibiothérapie pendant 3 mois, puis on pratiquera l'intervention évacuatrice, on placera un drainage souple pour instillations locales d'antibiotiques.

Des greffes pourront être pratiquées en fonction de l'importance des lésions, avec immobilisation rigoureuse par minerve ou corset plâtré jusqu'à consolidation. (Il nous a semblé inutile de préciser que, comme toute affection vertébrale destructrice, immobilisation rigoureuse du sujet, était une des conditions primordiales et indispensables du succès de toute thérapeutique).

La myélite st. coccique, d'ailleurs de fort mauvais pronostic, ressort du traitement médical pur.

Conclusions

Nous avons présenté 9 exemples originaux et 2 déjà publiés en Extrême-Orient, de complications vertébro-médullaires des staphylococcies. Il s'agit d'affections actuellement bien décrites, bien connues des spécialistes, mais nous avons voulu insister sur la grande variété de mécanismes pathogéniques et de formes cliniques qui peut longtemps faire errer un diagnostic dont les éléments de base sont :

1) Importance primordiale des antécédents staphylococciques, la plupart du temps cutanés : ils sont constants.

2) Importance des examens radiologiques, avec et sans préparation lipiodolée.

3) Caractères propres de la clinique, qui devra néanmoins être confrontée avec l'anamnèse et les examens complémentaires pour permettre un pronostic qui demandera souvent à être confirmé. Car en effet les erreurs sont fréquentes, parce que :

— L'on y pense pas, ou l'antécédent staphylococcique est oublié ;

— Et parce que le polymorphysme de ces affections est extrême : bien des diagnostics erronés sont évoquée, qui font perdre un temps précieux au malade en retardant un traitement adéquat.

De nos observations ressortent quelques constatations de caractères originaux de ce groupe de maladie sous les climats tropicaux :

1) Leur fréquence relative est plus grande : 9 cas en 6 ans d'une affection devant, nous le répétons, être considérée comme rare ; de plus, pour des considérations extra-médicales (milieu, hygiène, difficultés de communications) le praticien n'en voit qu'une faible part, phénomène connu à toutes les maladies sous les tropiques, alors que sous nos latitudes peu de cas échappent au neurologiste.

On peut expliquer cette fréquence par l'extraordinaire pullulation du staphylocoque qui s'attaque à des individus le plus souvent amoindris par les conditions d'existence spéciales à ces climats.

2) Certaines formes étiologiques sont plus volontiers rencontrées : myosites ou abcès en sablier par exemple, alors que ces processus sont rarissimes en climats tempérés ; les formes suraiguës, illustrées par 3 de nos observations, confirment le caractère si souvent exhubérant de la pathologie exotique.

La thérapeutique est actuellement bien établie, mais il ne convient pas d'en attendre de miracles : seul un diagnostic précoce pourra permettre sa mise en jeu immédiate avec quelque chance de succès. En dépit de quelques rares cas d'évolution spontanée vers une guérison sans séquelles, ces affections demeurent graves : nos observations confirment ce fait : 2 décès, de longues séquelles, 2 cas seulement d'acceptables guérisons.

Nous disposons :

Des antibiotiques : En ce domaine également, ils ont constitué un apport considérable ; mais malheureusement, ils « vieillissent » vite et ne sont absolument plus suffisants.

Immobilisation, transfusions, corticothérapie sont d'indispensables auxiliaires de tout traitement.

De la chirurgie : C'est l'atout majeur, mais ses indications demandent beaucoup de précision. La laminectomie en urgence pour les épidurites, dès les premiers signes neurologiques, s'impose ; l'intervention précoce par abord direct du corps vertébral dans les localisations osseuses est maintenant possible grâce à la protection que confèrent les antibiotiques par voie locale et générale.

Il faut donc, en présence de ces affections :

— Avant tout, y penser.

— Puis les traiter *précocement* en sachant s'effacer devant le neuro-chirurgien.

LU ET APPROUVÉ.
Le Président de Thèse
J. PAILLAS.

VU ET APPROUVÉ.
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.
AIX, le 5 Novembre 1958
Le Recteur :
J. BLACHE.

Bibliographie

ANDERSON K.F., ELLIS *E.*-G. — Intra thecal chloramphenicol in staphylococceal meningitis resis ant to penicillin and streptomycin. — *British Med. Journal*, nov., 3, 1951, p. 1.067.

ARMANET. — L'ostéomyélite subaiguë du corps vertébral. — *Revue d'Orthopédie*, pp. 55-73, 1941.

BARIÉTY et BROCARD. — Les septicémies à staphylocoque. — Masson, éd.

BERTRAND-FONTAINE (Mme). — La corticothérapie dans le traitement des septicémies à staphylocoque. — *Ac. Nat. de Médecine*, 15, oct. 1957.

BESS. — Méningo-myélites à staphylocoque. — Thèse Paris, 1948.

BOQUIEN et HERVOUET. — Epidurite suppurée probable à staphylocoque. — *Bulletin Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1953, 69, nos 13-14.

BOSQUET G. — Remarques sur e pseudo-Pott staphylococcique. — Thèse Paris, 1949.

CARNOT. — Le mal de Pott staphylococcique de l'aduite. — *Gazette des Hôpitaux*, 6, nov. 1932.

CARROT, DAVID et CHARLIN. — Paraplégie sensitivo-motrice par épidurite au cours d'une ostéite vertébrale staphylococcique. Intervention, guérison. — *Revue de Neurologie*, 1943, pp. 137-138.

CASTAIGNE P. et GOURY-LAFFONT. — Paraplégie au cours d'une staphylococcie aiguë. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1946, pp. 364-365.

CAUSSADE, ROUSSEAUX et NEUMANN. — Un cas d'épidurite aiguë guérie par laminectomie et pénicilline. — *Revue de Neurologie*, 1950, 84, n° 2, p. 149.

CHAVANY et GEORGES. — Sur une forme spéciale de méningite à staphylocoque : la forme rachidienne. — *Presse Médicale*, 3, juillet 1929.

CHAVANY et DAVID. — Compressions médullaires et épidurites inflammatoires de nature indéterminée. — *Paris Médical*, 1935, 25, pp. 521-528.

CLAISSE, GODLEWSKI et MASSELIN. — La spondylite colibacillaire. — *Paris Médical*, 11, juin 1949, p. 263.

CONFRONTATIONS THÉRAPEUTIQUES de l'Hôpital Necker. — « Les antibiotiques dans les états septicémiques ». — Cité in *La Presse Médicale*, 20, oct. 1956, pp. 1.714-1.716.

CORRADINI E.-W., TURNEY M.-F. et BROWDER F.-J. — Epidural infection. — *N. X. State J. of Medicine*, nov., I, 1948, pp. 2.367-2.370.

COTTALORDA, DEVIN, TRIFFAUD. — Perturbations entraînées par l'usage des antibiotiques en pathologie chirurgicale. — 3e Congrès de la Société de Chirurgie de la Méditerranée Latine, 1955.

DANDY. — « Abscess and inflammatory tumors in the spinal epidural space ». — *Arch. Surg. Chicago*, 1926

DEREUX. — Spondylite staphylococcique avec paraplégie d'origine médullaire. — *Journal des Sciences Méd. de Lille*, 6, sept. 1942.

DESCUNS et GOINARD. — Paraplégie flasco-spasmodique par épidurite suppurée consécutive à un abcès sous-scapulaire. — *Afrique Française Chirurgicale*, janvier 1946, p. 11.

DESCUNS et GOINARD. — Les épidurites chroniques. — *Afr. Fr. Chir.*, 1948.

DE VERNEJOUL, PAILLAS, RECORDIER. — Staphylococcémie évoluant depuis 20 ans ; épidurite lombaire avec méningite aiguë et paraplégie. Guérison par laminectomie. — *Lyon Chirurgical*, 1944, p. 222.

DUMAS. — *Bactériologie Médicale*, collection médico-chirurgicale à révision annuelle.

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. — Tome « Neurologie », III), chapitre « affections de la moelle et des racines ».

EUZIÈRES et PAGÈS. — Epidurite traitée par pénicilline et sulfamidothérapie. — *Revue Médicale de France*, 1946, p. 91.

FASQUELLE. — Assises Nationales sur le staphylocoque. Communication, cité in *La Presse Médicale*, 19, mars 1955.
tion citée in *La Presse Médicale*, 19, mars 1955.

FERREY et WOLLINETZ. — Epidurite aiguë suppurée. — *Revue de Neurologie*, sept-oct. 1943, p. 153.

FIESSENGER, OLLIVIER et ARNAUDET. — A l'occasion de deux cas de myélites staphylococciques guéries. — *Revue de Medecine*, oct. 1942.

FONTAINE et JORIS. — Epidurite staphylococcique chronique ; laminectomie ; guérison. — *Gazette des Hôpitaux*, 12, juil. 1947, p. 477.

FROMENT et GIRARD. — Les épidurites aiguës. — *Journal Méd. Lyon*, 1943.

GRANT F.-C. — « Epidural spinal abscess ». — *Journal of the american Med. Association*, 1945, pp. 509-511.

GUIOT. — La chirurgie du corps vertébral. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30, déc. 1951.

GUIOT et BASTIN. — Traitement chirurgical de l'ostéomyélite vertébrale compliquée de paraplégie. — *La Presse Médicale*, 25, sept. 1957.

HARVIER et MAISON. — Spondylites, épidurites et méningites à staphyloccoques. — *Paris Médical*, 18, juin 1932.

HEUSSNER. — Non tuberculous spinal epidural infection. — *New-England Journal of Medicine*, 1948, 239, pp. 845-902.

HUARD et MONTAGNE. — L'infection staphyloccique aux colonies. — *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1936, p. 136.

JAMMES P. — De l'ostéomyélite vertébrale chez le jeune. — Thèse Toulouse, 1956.

JANBON. — Epidurite streptococcique. — I°, mars 1946, In *Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier.*

JANBON, RIGOULET et LISBONNE. — Epidurite staphylococcique lombo-sacrée ; guérison par pénicilline. — Cité in *Gazette des Hôpitaux*, oct. 1947.

LABEYRIE. — Ostéites non tuberculeuses de la colonne vertébrale. — *Gazette des Hôpitaux*, 1905.

LABORDE. — Les spondylites staphylococciques de l'adulte. — Thèse de Paris, 1925.

LAPORTE. — Assises Nationales sur le staphylocoque. — Communication citée in *La Presse Médicale*, 19, mars 1955.

LAPORTE, MARTIN, MORIN, SIGUIER et BASTIN. — Les antibiotiques dans les états septicémiques. — In *Presse Médicale*, 20, oct. 1956, pp. 1.714 et suiv.

LAURENCE et SALMON. — Traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoque doré. — Rapport au LII[e] Congrès de l'Association Française de Chirurgie (1949).
LEIBOVICI. — L'ostéomyélite vertébrale. — *Journal de Chirurgie*, déc. 1928, pp. 648-671.
LOMBARD, FRAILONG et NEIDARTH. — Ostéomyélite vertébrale subaiguë de la région cervicale. — *Afrique Française Chir.*, 1953, n° 2, pp. 291-292.
MARQUEZY. — Méningo-myélite à staphylocoque doré. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1949, n° 93.
MARTIN R. et SUREAU B. — « Comment peut-on envisager la lutte contre le staphylocoque avec l'antibiothérapie moderne ? » — *Revue du Praticien*, 21, avril 1957, p. 1.303.
MARTIN, CHABERT et SUREAU. — La novobiocine et le staphylocoque. *La Presse Médicale*, 1956, n° 70, pp. 1.597-1.599.
MARTIN R. — Comment traiter par les antibiotiques. — *Editions Médicales Flammarion*, 1953.
MASSIAS et PHAY-HUU-QUAT. — Paraplégie par compression extra-dure-mérienne par abcès à streptocoque. — *Revue de Neurologie*, avril 1948, p. 299.
MATHIEU. — L'ostéomyélite aiguë vertébrale. — *Revue de Chirurgie*, 1924. n° 2.
MAUVAIS. — Méningite à staphylocoque doré ; péniicilline ; guérison. — *Société de Médecine Militaire Française*, février 1948. pp. 42-43.
MEYER A. — Les localisations pulmonaires des staphylococcies et leurs formes pseudo-tuberculeuses. — Cité in *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 20, décembre 1955.
MICHON. — Staphylococcies de haute gravité avec manifestations pleuro-pulmonaires. — *La Presse Médicale*, décembre 1954, pp. 1.790-1.791.
MICHAUD P. — L'ostéomyélite vertébrale. — *La Presse Médicale*, 17, mars 1956, p. 507.
MILLIEZ P., MAYER M. et LEVASSEUR Ch. — Méningite purulente cloisonnée grave à staphylocoque ; action spectaculaire de la strepto-kinase et de strepto-dornase. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18, janv. 1952, pp. 114-118.
MORIN (M[me]). — Les épidurites staphylococciques. — *Revue de Neurologie*, 1954.
PADOVANI et BÉGLERYS. — A propos de deux cas de paraplégie par épidurite. — *Gazette des Hôpitaux*, 13, septembre 1947, p. 525.
PAILLAS. — Les formes neurologiques des staphylococcies : les paraplégies parspondylites, épidurites et myélites. — *Paris Médical*, 1943.
PALIARD. — Les neuro-infections à « virus neurotropes » ne sont-elles pas dues à des germes banaux ? — *Journal Médical Lyonnais*, août 1949.
PATEL et MOIROUD. — Formes cliniques et traitement des septicémies à staphylocoque d'ordre chyrurgical. — Rapport au Congrès de Chirurgie, 1938.
PESTEL. — Notions actuelles sur les septicémies à staphylocoque e tleur traitement. — *Revue du Praticien*, 21, juillet 1954, p. 1.945.
PUECH, CAYLA, BRUN et DESCLAUX. — Compressions médullaires inflammatoires staphylococciques. — *Revue de Neurologie*, 1943, 75. pp. 140-141.
RETTÉRER et LELIÈVRE. — De l'ossification primitive du rachis. — *Comptes rendus de la Société Biologique de Paris*, 1913, 424-427.

REYMOND. — L'abcès de renfort. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30, octobre 1955, p. 216.

RICARD, DECHAUME et CROIZAT. — Compression médullaire par pachyméningite hypertrophique post-traumatique. — *Lyon Médical*, n° 30, 28, juillet 1929.

RIZER, GLEIZES, BECK et BARRIÈRE. — Méningo-radiculo-encéphalites staphylococciques. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1955, n° 71.

ROGER, POURSINES et BOUDOURESQUES. — Myélite nécrotique aiguë d'origine staphylococcique probable. — *Revue de Neurologie*, 1939, p. 57.

ROUQUES. — Pieds creux et images ipiodolées de hernies discales par épidurite et arachnoïdite associées de la queue de cheval. — *Revue de Neurologie*, novembre 1948.

ROUQUES. — A propos du traitement des épidurites spinales chroniques ; intervention chirurgicale et roentgenthérapie. — *Gazette des Hôpitaux*, 1948, p. 121.

ROUQUES et PAUTRAT. — Sur le traitement des épidurites spinales chroniques ; les effets de la radiothérapie. — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1948, 64, n°s 1-2, pp. 10-13.

SANTY, WERTHEIMER et DECHAUME. — Syndrome de compression médullaire aiguë par épidurite localisée consécutive à un anthrax du cou. — *Lyon Médical*, 1932. 150. n° 30. pp. 99-104.

SAVET. — Thèse Lyon, 1943.

SCHAEFFER. — Hémiplégie spinale et staphylococcie. — *La Presse Médicale*, 19, juillet 1941.

SÈZE (S. et A. DE). — L'aspect actuel des septicémies à staphylocoques. — Histoire de la Médecine, novembre 1954, 10. pp. 95-101.

TERRASSE, J. CUVELIER R. et FORESTIER J. — Place de la cortisone dans le traitement des états infectieux. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 14. janvier 1955. p. 216.

THOMAS. — Complications vertébro-médullaires des staphylococcies. Thèse. Paris. 1950. citée in *Bulletin Médical*, 15. juin 1951.

VAN BREMEESH. — Les épidurites staphylococciques. — Thèse Paris. 1945

VEDEL et GIRAUD. — Méningo-myélite à staphylocoque secondaire à une ostéo-myélite lombaire. — *Journal des Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1922.

VELLUZ, GRAU et PEDOYA. — Considérations sur un cas d'épidurite staphylococcique. — *La Presse Médicale*, 12, janvier 1952.

VERAGUTH et SCHNYDER. — Péripachyméningite spéciale chronique non spécifique. — *Revue de Neurologie*, février 1929, p. 197

VIRENQUE et PASQUIÉ. — L'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale — *La Presse Médicale*, 27, juin 1956. p. 1.202.

WAREMBOURG H. et NAQUET G. — La magnamycine en pathologie infectieuse. — *Le Mouvement Thérapeutique*, mai-juin 1957, p. 155.

WERTHEIMER et DECHAUME. — Les épidurites aiguës et chroniques. — *Lyon Chirurgical*, 1933, p. 129.

WOLINETZ. — Epidurite géante traitée par pénicilline. — *La Presse Médicale*, 1952, p. 1.010.

WORMS et TCHERDAKOFF. — Les médications associées à l'antibiothérapie dans le traitement des septicémies. — *Revue du Praticien*, 1956, p. 1.277.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.